Faculté de Médecine de l'Université de Paris

Année 1907 — N° 292

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 6 juin 1907, à 1 heure

devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris

PAR

J. DE FOURMESTRAUX

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX ET OCULAIRES

CONSÉCUTIFS

A LA LIGATURE DE LA CAROTIDE PRIMITIVE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

Président : M. Berger, *professeur.*

Juges : MM. Le Dentu, *professeur.*
MM. Auvray, Morestin, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, boulevard Saint-Germain, 120

1907

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen . . . . . M. DEBOVE.

Professeurs	MM.
Anatomie	N...
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	N...
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchement	N... PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM. AUVRAY	MM. DESGREZ	MM. LAUNOIS	MM. POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRÉ	LEGUEU	PROUST
BEZANÇON	DUVAL	LEGRY	RENON
BRINDEAU	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRANCA	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	TEISSIER
CARNOT	GUIART	MARION	THIROLOIX
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CUNEO	LABBÉ	MERY	WALLICH
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	

Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées devront être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

MON PREMIER MAITRE

LE DOCTEUR PAUL DE FOURMESTRAUX

MÉDECIN DE L'HOPITAL CIVIL DE VERSAILLES

ANCIEN PRÉSIDENT DE L'UNION DES SYNDICATS MÉDICAUX DE FRANCE

A

M. LE DOCTEUR SOCKEEL

MÉDECIN PRINCIPAL DE L'ARMÉE EN RETRAITE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BERGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A L'HOPITAL NECKER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A

M. LE DOCTEUR PICQUÉ

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BICHAT, CHIRURGIEN DES ASILES DE LA SEINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de profonde reconnaissance.

A MES MAITRES

1897-1898

Hôpital civil de Versailles..... Docteur A. LAURENT

— — ..... Docteur P. de FOURMESTRAUX

1899

Institut Pasteur de Rouen..... Docteur NICOLLE

Externat 1900. *Hôpital Bichat*..... Docteur PICQUÉ

— 1901. *Hôpital Beaujon*..... Professeur BERGER

— 1902. *Hôpital Bichat*..... Docteur TALAMON

Internat prov. 1903.

Hôpital Bretonneau. (Enfants- Docteur JOSIAS (*in memoriam*).

Hôpital Trousseau. malades.) Docteur APERT

Internat 1904. *Hôpital Herold* (Enfants-malades). Docteur VILLEMIN

— — *Hôpital Saint-Louis*..... Docteur ARROU

— 1905. *Hôpital Bichat*..... Docteur PICQUÉ

— 1906. *Hôpital Necker*..... Professeur BERGER

— 1907. *Hospice de la Salpétrière*..... Professeur SEGOND

A MM. LES DOCTEURS

MARION, MAUCLAIRE, LENORMANT, GRÉGOIRE

En les remerciant de l'enseignement et des conseils qu'ils ont bien voulu me donner.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/lesaccidentscere0015jdef

LES

ACCIDENTS CÉRÉBRAUX ET OCULAIRES

CONSÉCUTIFS A LA LIGATURE DE LA CAROTIDE PRIMITIVE

Par J. de FOURMESTRAUX

I. — HISTORIQUE. — INTRODUCTION.

Fleming, en 1803, semble avoir le premier lié une carotide pour parer à des accidents d'hémorragie grave dus à une plaie par coup de couteau de la région du cou. C'est le premier cas publié, ce n'est peut-être pas la première intervention pratiquée.

Nous avons recherché dans l'admirable livre d'Ambroise Paré (1) s'il avait appliqué ses principes généraux sur les ligatures artérielles à l'artère carotide. Il conseille cette intervention à plusieurs reprises, mettant cependant en doute le succès opératoire. « *Les plaies*, dit-il, *des veines iugulaires et carotides estant grandes, sont mortelles pour ce qu'elles ne peuvent estre estreintes et comprimées par ligature, à cause que le col ne peut estre fort serré que l'on ne suffoquast le malade : au moyen de quoy s'ensuit un flux de sang qui est cause de mort, et si le nerf recurrent est coupé du côté dextre ou senestre, la voix demeure rauque*, etc... »

Il rapporte cependant plus loin (chapitre des Plaies en particulier) (2) l'histoire de « *...François Prevost, enseigne de la Colonelle de M. de l'Archan, qui fut blessé d'un coup d'épée au travers de la gorge, passant près la trachée artère, qui coupa les rameaux de la veine et artère iugulaire dont il survint un bien grand flux de sang qui à grande difficulté fut estanché et arreté par lui et Maîtres Pietre et Cointeret, hommes bien entendus en la chirurgie. Je l'ay pensé iusques à la fin et Dieu l'a guary.*

(1) Ambroise Paré, *Œuvres complètes*, édition Pierre Rigaud, Lyon, 1652, p. 248, 249, 785.
(2) Idem., p. 249.

Toutesfois est demeuré impotent du bras, le col lui demeura tors et sa parole deprauée. »

Cette aphasie persistante associée à cette monoplégie brachiale après une plaie profonde de la région du cou qui détermine « un bien grand flux de sang difficilement arreté », ne nous permet-il pas d'interpréter cette observation d'Ambroise Paré comme une plaie de la carotide ayant déterminé des troubles nerveux... permanents ?

Nous lisons dans les *Institutions de Chirurgie* d'Heister (1), membre de l'Académie des curieux de la nature, et gloire de l'Université d'Helmstad, dit son traducteur Paul, de Marseille : « *Le chirurgien ne doit pas hésiter à lier l'artère carotide du cou quand elle a été blessée dans ce lieu* ». Il ne paraît cependant pas avoir pratiqué lui-même cette intervention.

Si la ligature ne semble avoir été exécutée pour la première fois qu'au début du siècle dernier, les dangers de la compression permanente de l'artère étaient connus depuis longtemps.

Ruffus d'Éphèse, cité par Morgagni dans ses lettres, déclarait que les artères du cou étaient « *somniferas quoniam compressæ hominem sopore gravabant* ».

Avicenne, Valverdus, dit Le Fort (2), constatent la perte de la sensibilité de la motilité, quand le cours du sang est arrêté au niveau du cou.

Valsalva paraît le premier avoir employé la méthode expérimentale à cette étude en faisant sur le chien des sections et des ligatures artérielles que Dionis, Lamur, Van Swieten reprennent au XVIII^e^ siècle.

Plus près de nous, S. Cooper (3), Norman Chevers, Jobert de Lamballe, Breschet ; dans ces cinquante dernières années, Brown-Séquard (4) et surtout Erhmann (5) répètent un grand nombre de fois ces expériences sur des chevaux, des chiens, des lapins. Les travaux de ce dernier auteur présentent une importance particulière et ses recherches sur la circulation cérébrale sont restées classiques sur bien des points.

Il faut citer enfin les travaux de Duret, d'Heubner, qui permettent de préciser le domaine des différents troncs artériels qui vascularisent l'encéphale.

(1) Heister, *Institutions de chirurgie*, chapitre des Playes du cou, 1771.
(2) Le Fort, *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XII, p. 670, article CAROTIDE.
(3) S. Cooper, *Gazette médicale de Paris*, 1838, p. 100.
(4) Brown-Séquard, *Archives de physiologie*, 1858, p. 201.
(5) Erhmann, *Gazette médicale de l'Algérie*, 1860, n° 1.

Les expériences de Cooper, de Breschet, de Norman Chevers avaient montré l'innocuité relative de la ligature de la carotide chez les animaux. Il n'en était pas de même dans la salle d'opération. A partir du premier opéré d'Abernethy en 1805, opéré qui succombe en quelques heures après des convulsions suivies d'hémiplégie, presque tous les malades présentent des accidents cérébraux graves. Quand on compulse les statistiques de ligature de 1830 à 1880, on est frappé de la très grande mortalité consécutive à cette intervention.

C'était, il faut le rappeler, l'époque où de l'amphithéâtre on se rendait à la salle d'opération. La ligature sur le cadavre précédait immédiatement celle qu'on allait faire sur le vivant. Il est intéressant de voir combien le pourcentage des accidents cérébraux a diminué. N'est-ce pas là déjà une première et excellente preuve de la très grande fréquence de l'origine septique de ces accidents ; une donnée en faveur de l'existence de l'embolie septique ou de la thrombose ascendante qui vont déterminer l'oblitération de l'ophtalmique ou des accidents hémiplégiques ?

Malgré l'effrayante mortalité de cette époque, l'opération est répétée par les chirurgiens qui se rappelaient les résultats heureux de Mussey, de Parker, de Jobert et les données expérimentales qui montraient l'innocuité grande de la ligature sur les animaux. Astley Cooper, dans une expérience restée fameuse, n'avait-il pas, sans qu'il en résultât de troubles graves immédiats, lié sur un chien les deux vertèbres et les deux carotides ?

Nous avons cité les travaux d'Erhmann parus de 1858 à 1866 ; celui plus ancien de Norman Chevers en 1835 : ces auteurs envisagent la question au point de vue anatomique. Le premier attribue un rôle très grand dans la pathogénie des accidents aux anomalies du cercle artériel de Willis, tandis que Richet les impute à la ligature ou à la section du sympathique.

Dans un article demeuré classique, Léon Le Fort fait une étude d'ensemble sur cette question. Il réunit 415 cas de ligature et étudie avec méthode les accidents oculaires et cérébraux sans donner d'explication pathogénique satisfaisante. Il émet cependant l'hypothèse de l'existence possible d'une embolie et fait le procès des résultats obtenus par l'expérimentation sur les animaux qui sont, dit-il, « *l'occasion de montrer l'inconvénient d'appliquer à l'homme l'enseignement d'expériences pratiquées sur le chien et le lapin, surtout quand il s'agit des facultés céré-*

brales. C'est de l'étude des observations faites sur l'homme et non des expériences faites sur les animaux que le chirurgien doit tirer des enseignements et des préceptes ».

Depuis lors de nombreux mémoires ont paru sur cette question tant en France qu'à l'étranger ; ce sont les travaux de Guinard 1894 à 1902, les thèses de ses élèves Poivet et Blacque.

Guinard explique la pathogénie des accidents par la thrombose artérielle ascendante et met en évidence l'action néfaste de l'oblitération de la carotide externe tant du côté de la ligature que du côté opposé. Ce travail a une importance considérable en ce qu'il établit l'existence d'un élément nouveau dans la pathogénie des accidents secondaires à la ligature : le rôle de la stase sanguine dans le segment périphérique de l'artère obtitérée.

On peut sans aucune crainte pratiquer la ligature d'une carotide si celle du côté opposé est normale et si le chirurgien se conforme aux règles strictes de l'asepsie. Delbet insiste à nouveau sur l'action néfaste de l'infection, dans ses différents travaux sur le traitement des anévrysmes. Ce n'est plus, pour cet auteur, la thrombose mais bien l'embolie artérielle qui est la cause de la majorité des accidents. En 1903 paraît une revue générale sur ce sujet, dans l'excellente thèse de Lestelle (1). L'année suivante, à la suite d'un rapport de Lejars à la Société de Chirurgie sur un cas de plaie latérale de la carotide primitive traitée par la suture de l'artère, surgit une longue discussion sur la valeur comparative de la ligature et de la suture après plaie de vaisseau. Guinard insiste, ainsi que Picqué, sur le rôle des accidents septiques dans la production des hémiplégies tardives, constate la rareté des accidents cérébraux immédiats. Quénu, Le Dentu en apportent en revanche des exemples. La plupart des chirurgiens semblent se rallier à l'opinion exprimée par Guinard et Lejars : « *qu'il ne s'est jamais produit d'hémiplégie immédiate pourvu que les voies anastomotiques soient saines* » (Guinard) — ou mieux « *Chez un sujet avec un appareil circulatoire sain l'arrêt de la circulation dans une carotide par la ligature ne détermine aucun trouble cérébral permanent* » (Lejars).

Tandis qu'on semble ne considérer en France que les accidents purement cérébraux, à l'étranger, principalement en Allemagne, on s'attache à l'étude des phénomènes oculaires, thrombose de l'ophtalmique, embolie de l'artère centrale de la rétine. Ce sont les

(1) Lestelle, *Thèse de Paris*, 1903.

travaux de Pilz, Michel, de Von Schulten et de Friedlander. En 1900 paraît l'important mémoire de Siegrist (1), de Bâle, qui réunit plus de 900 observations dont 172 de 1881 à 1897.

Nous avons tiré grand profit de ce patient travail. A notre tour nous analyserons les observations les plus récentes que nous avons pu nous procurer, limitant notre statistique à ces six dernières années, 1901-1906, insistant sur celles qui nous sont personnelles ou celles qui ont trait à des malades que nous avons été à même d'examiner. Nous avons eu dans le cours de notre internat l'occasion de lier 2 fois une carotide primitive sur le vivant. Une première fois à Bichat, dans le service de notre maître Picqué, pour une section de cette artère par balle de revolver ; une seconde fois à à Necker, pour parer à de graves accidents d'hémorragie secondaires à un cancer oro-pharyngé ; avec l'aide de notre collègue Germain, dans le service de M. le docteur Routier. Nous avons assisté à une ligature de la carotide et du tronc brachio-céphalique dans le service de notre maître Rochard, pour un anévrysme du tronc innominé, ainsi qu'une ligature de la carotide au pavillon de chirurgie de l'Asile clinique Sainte-Anne, intervention faite par M. Picqué pour un anévrysme artério-veineux au niveau du sinus caverneux.

Nous tirerons nos conclusions :

De l'analyse des travaux antérieurs ;

Des injections que nous avons faites sur le cadavre (2) ;

Des expériences pratiquées par nous sur des animaux (3) ;

De l'examen des malades que nous avons observés avant et après ligature.

Nous étudierons successivement les indications et les résultats de la ligature, nous basant surtout sur les 71 cas que nous avons relevés dans ces six dernières années ; — les caractères cliniques que présentent en général ces accidents cérébraux ou oculaire.

Nous considérons enfin l'anatomie normale, et les anomalies des artères cérébrales, les lésions constatées sur la table d'autopsie quand les malades ont succombé aux suites de la ligature, les résultats fournis par l'expérimentation. Ces différentes données nous permettront d'élucider en partie, nous le croyons, le point véritablement intéressant de cette étude, la pathogénie de ces troubles cérébraux.

(1) Siegrist, *Albrecht von Graefe's Archiv für Ophtalmologie*, L, p. 511, 1900.
(2) Amphithéâtres de Sainte-Anne et de Necker.
(3) Laboratoire du pavillon de chirurgie de l'Asile clinique Sainte-Anne.

II. — INDICATIONS ET RÉSULTATS DE LA LIGATURE DE LA CAROTIDE.

Dans quel cas a-t-on lié la carotide primitive? Quels ont été les résultats de cette intervention ?

Une statistique globale, la proportion des guérisons et des accidents ne saurait satisfaire l'esprit. Ces travaux de statistique ont été faits avec une grande conscience autrefois par Le Fort en France ; en Allemagne par Pilz, Friedlander et Siegrist. Ce dernier auteur arrive à un total de 997 observations sur lesquelles il relève 371 morts, c'est-à-dire une mortalité de 38 p. 100. Depuis la publication de ce mémoire, 1900-1901, nous avons pu relever 71 cas nouveaux dans ces six dernières années. Nous trouvons 15 cas où la mort semble imputable à la ligature, ce qui donnerait une mortalité légèrement inférieure encore à celle de Siegrist de 21 p. 100. Mais ces statistiques globales n'ont qu'un intérêt tout relatif. Ce n'est pas en relevant 1068 cas ou plus, de ligature de la carotide et en calculant la proportion des morts et des accidents, que l'on arrivera à avoir une notion nette des dangers de cette intervention : d'autant, et cela surtout dans ces dernières années, qu'un grand nombre de chirurgiens ne croient pas, avec juste raison, devoir publier leurs cas de ligature suivie de succès, considérant cette intervention comme banale. De sorte que, fait qui semble paradoxal, si nous compulsons les observations rapportées en France à la Société de Chirurgie durant ces trois dernières années (1904-05-06), ou les observations inédites que nous avons pu recueillir : sur 20 cas nous trouvons 11 morts ou accidents hémiplégiques et seulement 9 guérisons, proportion évidemment très mauvaise mais qui n'indique nullement la gravité réelle de l'intervention. Ce qu'il faut savoir, c'est pourquoi et dans quelles conditions la ligature a été pratiquée, quelle a été la cause de l'intervention, le milieu opératoire, l'état de santé du sujet?

Il est très évident qu'une ligature dans un cas d'exophtalmos pulsatile ne donnera pas la même mortalité que si elle est pratiquée pour un anévrysme de la base du cou, et que tout différents encore seront les résultats, dans les extirpations des tumeurs et dans les plaies du cou. Il est impossible de comparer le système artériel du vieil artérioscléreux, qu'on traite par la méthode de

Brasdor et celui de l'homme jeune auquel une balle de revolver ou un coup de couteau a tranché la carotide.

On peut diviser en trois chapitres les indications de la ligature de la carotide.

I. *Affections vasculaires* traumatiques ou non, c'est-à-dire : plaies et anévrysmes. Anévrysmes de la base du cou, traités par la méthode de Brasdor, ou anévrysmes carotidiens haut placés traités par la méthode d'Anel ; en dernier lieu enfin, anévrysmes artérioso-veineux ayant déterminé un exophtalmos pulsatile.

II. *Tumeurs de la région* ou des régions voisines, nécessitant la ligature, au cours ou avant l'intervention. Ligatures précédées dans le premier cas bien souvent d'une résection plus ou moins étendue de l'artère.

III. *Affections nerveuses* et diverses, épilepsie, angiomes de la face, etc., affections où les indications de la ligature artérielle se restreignent de plus en plus.

I. — Affections vasculaires.

LIGATURE POUR PLAIE OU ULCÉRATION DU VAISSEAU.

La ligature de la carotide primitive reste le seul moyen d'hémostase, quand tous les autres ont échoué. En raison des conditions opératoires où l'on se trouve, milieu infecté, intervention souvent hâtive, et sans qu'on ait pu prendre les précautions d'asepsie nécessaire, le pronostic doit être très réservé. Les conditions sont aussi fâcheuses quand l'hémorragie est consécutive à une ulcération de l'artère par un foyer suppuré, ou due à un néoplasme de la zone oro-pharyngée, de la région cervicale.

Pilz réunit dans sa statistique de ligature pour hémorragie, 234 cas, avec 128 morts ; Friedlander 60, avec 31 morts ; Siegrist 28, avec 5 morts ; dans ces quatre dernières années, nous trouvons 11 nouveaux cas, avec 6 morts. Des 322 cas qu'il réunit, Siegrist exclut 12 cas, pour lesquels il a des renseignements insuffisants, et met dans une classe à part, 7 cas de ligature double, appartenant 4 à Pilz, 3 à Friedlander, suivis dans 5 cas de décès. Il arrive à une mortalité de 52,9 p. 100. Sur 11 cas, nous avons 6 décès, proportion aussi élevée que celle de Siegrist.

Le pronostic des ligatures de la carotide pour hémorragie est donc très grave, tant au point de vue vital qu'au point de vue fonctionnel.

Tout différent est le pronostic de cette intervention pour anévrysmes.

LIGATURE POUR ANÉVRYSME.

La ligature est faite de deux façons différentes, suivant que le fil est placé au-dessus de l'anévrysme, entre le cœur et la tumeur ou entre la tumeur et les capillaires.

La ligature au-dessus du sac peut être appliquée juste au ras de l'anévrysme. C'est ce que fit Anel qui, en 1770, le premier traita un anévrysme par ligature de l'artère sans incision du sac; d'où le nom de méthode d'Anel donné à ce procédé.

La ligature au-dessous du sac porte le nom de méthode de Brasdor. Dans le procédé de Wardrop, on laisse un certain nombre de collatérales entre le sac et la ligature.

Le procédé de Brasdor a été appliqué assez fréquemment en France dans ces dernières années, comme traitement palliatif des anévrysmes de l'innominé et même de la crosse de l'aorte. Guinard s'est fait le défenseur de cette méthode et paraît avoir eu d'excellents résultats.

Nous croyons devoir ranger dans une classe à part les cas où la ligature a été suivie de l'extirpation du sac. Cette intervention (Ynouye, Delagenière, Poncet, Tuffier) se complique d'un traumatisme opératoire tel que le paquet vasculo-veineux du cou est presque fatalement tout entier intéressé. Ces cas rentrent difficilement dans la catégorie des ligatures artérielles simples, et cependant leur pronostic, si l'on considère les dix observations récentes publiées par Delore, est relativement peu grave.

Dans les cas seuls où l'anévrysme est traité soit par la méthode d'Anel, soit par celle de Brasdor, nous arrivons aux données suivantes :

Pilz 127 cas, dont 40 traités par la méthode de Brasdor, a 51 décès, c'est-à-dire près de 41 p. 100 de mortalité.

Friedlander 103 cas, avec 41 décès, mortalité de 40 p. 100; 3 cas de ligature double terminés par guérison.

Siegrist 112 cas et 6 doubles ligatures; ces dernières ne provoquèrent pas d'accidents; sur 112 cas, 15 décès seulement, 13,5 p. 100 de mortalité. Cette dernière statistique (1900) est la plus récente; la diminution des accidents infectieux explique facilement cette amélioration. Sur 24 observations non comprises dans les statistiques précédentes, nous trouvons 4 décès

seulement, proportion qui se rapproche donc de celle de Siegriest.

Guinard dans ses observations d'anévrysmes de la base du cou, traités par la méthode de Brasdor, n'a sur 15 cas que 2 décès, proportion encore plus satisfaisante.

LIGATURE POUR EXOPHTALMOS.

La ligature de la carotide, simple ou double, encore que dans bien des cas elle ne donne que des résultats aléatoires, reste le seul traitement de l'exophtalmos pulsatile.

Nous n'avons pu en France, dans ces dernières années, en réunir que peu de cas (Reynier, Reclus, Kalt, Picqué, Le Dentu); dans ces 5 cas, il n'y a pas eu d'accidents cérébraux. Dans le cas que nous avons observé (Picqué) le pouls, la tension artérielle sont restés les mêmes avant et après l'intervention. Nous trouvons également 5 cas à l'étranger, Wuderman, Bull, Schlappman, sans décès; 10 cas récents, sans mortalité opératoire, ni accidents hémiplégiques (1).

Les statistiques les plus complètes à ce sujet sont celles de Keller et de Sattler: ces auteurs, en divisant l'exophtalmos pulsatile suivant son étiologie, en exophtalmos traumatiques, exophtalmos par tumeur et exophtalmos idiopathique, arrivent aux données suivantes :

Sattler réunit 63 ligatures, dont 2 doubles suivies de guérison ; exophtalmos idiopathique 17 cas, 4 morts ; exophtalmos dû à une tumeur, 7 cas, 7 guérisons opératoires; exophtalmos traumatiques, 39 cas, avec 4 morts.

La statistique de Keller est encore meilleure. Sur 10 ligatures, pour exophtalmos idiopathique, il a 2 décès; exophtalmos et tumeur, 3 ligatures, pas de décès; exophtalmos traumatique, 37 ligatures, pas de décès ; 5 ligatures doubles ont été faites sans accidents.

Proportion de décès de 7 p. 100 dans la statistique de Sattler, de 4 p. 100 dans celle de Keller. Mortalité globale de ce 11 p. 100, légèrement inférieure encore, si nous ajoutons nos 11 cas nouveaux avec 1 seul décès.

(1) Nous étudierons dans un autre chapitre un cas de Le Dentu où la ligature fut suivie d'accidents hémiplégiques immédiats.

LIGATURES ATROPHIANTES.
LIGATURE AU COURS DE L'ABLATION D'UNE TUMEUR.

Dans les tumeurs du cou, de la face, du crâne, la ligature a été faite au cours de l'intervention et accompagnée souvent de résection vasculaire étendue, soit pour prévenir une hémorragie possible, ligature préalable. Cette dernière technique fut, à un moment donné, si répandue que Le Fort réunit 13 cas de ligature pratiquée de la sorte en quelques années.

On se rappelle les discussions fameuses de Richet, de Verneuil à la Société de chirurgie. Une tumeur mal vascularisée semble évoluer moins rapidement. Se basant sur ce fait, on fit de nombreuses ligatures dites atrophiantes, pour des néoplasmes inopérables de la face ou du cou.

Cette technique spéciale et ces essais thérapeutiques un peu théoriques sont presque abandonnés aujourd'hui et si l'on résèque la carotide au cours d'une intervention, c'est en pratiquant une ablation large de son territoire ganglionnaire. Le pronostic de ces ligatures carotidiennes est bien différent si l'on considère ces 3 méthodes.

Dans les 2 premiers cas — ligature préalable et ligature atrophiante — Pilz réunit 144 ligatures avec 42 morts, dont 15 doubles avec 6 morts; Friedlander, 28 avec 8 morts, et Siegrist 5 avec 5 morts. Ce qui, sur 172 cas, donne 29 p. 100 de mortalité.

Quand la ligature est pratiquée au cours de l'extirpation du néoplasme ou qu'elle est plus ou moins largement réséquée, le pronostic change :

Pilz réunit 70 cas avec 22 décès; Friedlander, 19 avec 12 décès ; Siegrist, 26 avec 15 décès : 115 interventions, 49 morts. Dans 8 cas les résultats sont inconnus. Mortalité de 45,8 p. 100. Sur 14 cas que nous réunissons dans ces six dernières années nous trouvons 6 morts et une fois des accidents nerveux définitifs.

Le pronostic des résections de la carotide au cours de l'ablation d'une tumeur se trouve donc encore plus grave que celui de la ligature pour plaie, le traumatisme opératoire se compliquant souvent d'une résection plus ou moins large du vaisseau intéressé.

LIGATURE POUR TROUBLES NERVEUX.

Plus abandonnées encore que la technique des ligatures atrophiantes, les ligatures de la carotide primitive dans les affections

nerveuses n'ont plus, comme le faisait déjà justement remarquer Lestelle en 1903, qu'un intérêt historique, puisqu'elles ont été pratiquées à une époque où le chirurgien espérait trouver dans l'interruption de l'apport sanguin au niveau des carotides, les effets heureux dans un certain nombre d'affections où la thérapeutique médicale était désarmée. En 1817, Liston fait une ligature dans un cas de névralgie faciale rebelle. Nusbaum suit son exemple, ou intervient dans les cas de l'hystérie même.

Tout épileptique, à une certaine époque, semblait immédiatement justiciable d'une ligature de la carotide. Cette intervention aurait donné des résultats appréciables entre les mains de Reimer de Sterkolem.

Dans l'éphantiasis de la face, on a eu également recours à la ligature de la carotide. Cette intervention a surtout été pratiquée à l'étranger. Pilz, Friedlander et Siegrist réunissent ces cas sous la même rubrique.

Pilz donne une statistique de 34 ligatures avec seulement une mort ; dans 7 cas la ligature double avait été pratiquée à quelques jours de distance. Friedlander et Siegrist rapportent chacun seulement 1 cas, 1 seul cas de mort sur 2 interventions.

On voit donc combien nous sommes loin des 60 p. 100 de mortalité donnés par la ligature après plaie, des 45 p. 100 après extirpation de tumeur.

En résumé, si nous éliminons complètement l'étude des proportions de la mortalité globale après ligature, pour considérer en reprenant les statistiques de Pilz, Friedlander, Siegrist et la nôtre, la mortalité dans les diverses affections pour laquelle cette intervention a été pratiquée (Siegrist), nous arrivons aux résultats suivants :

	Mortalité de :		
Ligature pour hémorragies.....	54 p. 100.		
— tumeurs (extirpation).....	46	—	
— — (ligature atrophiante).....	29	—	(Siegrist).
— anévrysmes (méthode d'Anel, méthode de Brasdor).....	13,5	—	
— exophtalmos pulsatile.....	7	—	

Nous supprimons de cette statistique les cas dans lesquels la ligature n'est plus pratiquée aujourd'hui, épilepsies, névroses, etc.

Nous n'avons pu en trouver d'observations dans cette dernière année. La mortalité après de telles interventions ne dépasserait pas 4 p. 100.

LIGATURE DES DEUX CAROTIDES.

Dans une classe tout à fait spéciale nous devons ranger le pronostic des ligatures doubles de la carotide. Là aussi peu de cas récents publiés. Il semble que le pronostic soit très grave si les 2 ligatures sont faites dans la même séance opératoire. Si, au contraire, les interventions sont espacées, le pronostic n'est pas sensiblement plus grave que s'il s'agit d'une ligature simple.

Siegrist, 6 ligatures doubles pour anévrysme, pas de décès ni de troubles cérébraux. Friedlander, 3 ligatures doubles sans accident. Dans l'exophtalmos pulsatile, Sattler trouve 2 ligatures doubles sans accident.

Heller, 5 ligatures doubles sans accidents. Toutes ces ligatures avaient été faites à plusieurs semaines de distance. Thomas a pu, sans provoquer de troubles graves, lier à soixante-dix jours de distance les deux carotides chez un homme de soixante-quatorze ans.

L'oblitération brusque des carotides paraît, en revanche, présenter un danger très grand; il y a peu de cas publiés de ligatures des deux carotides faites dans la même séance opératoire. Mott (de New-York) lia à quinze minutes d'intervalle les deux carotides primitives pour une tumeur parotidienne; la première se passa sans incident, la seconde fut suivie immédiatement de coma et le malade succomba rapidement. Ce danger très évident de la ligature simultanée des deux carotides semble donner raison aux auteurs qui ont voulu faire jouer un rôle considérable à la compression brusque des carotides dans le mécanisme de la mort par pendaison. Vibert (1) montre qu'il est facile de s'assurer expérimentalement que la suspension même très incomplète rend les carotides absolument imperméables : On enlève le cerveau de façon à mettre à nu l'extrémité terminale des carotides et l'on pousse une injection par le bout inférieur de ce vaisseau. Si l'on passe alors une corde autour du cou et qu'on soulève graduellement le corps en tirant sur cette corde, on constate que quand les épaules et une partie du tronc ont quitté la table d'expérience, il est impossible de faire passer le liquide d'injection dans le crâne. Ces données sont un peu théoriques, et sans vouloir entrer dans une discussion qui dépasse les limites de notre sujet, nous ferons remarquer que la corde comprime non seulement les carotides, mais le

(1) Vibert, *Médecine légale*, 1900, p. 162.

paquet vasculo-nerveux jugulaire pneumogastrique, hypoglosse spinal et obstrue les voies aériennes supérieures. Nous en retiendrons seulement que le fait de la ligature simultanée ou à intervalle très rapproché, ou même la compession permanente des deux carotides est grave et le pronostic tout autre quand le moment de la seconde ligature est suffisamment éloigné de celui de la première.

Cette étude statistique nous donne-t-elle des renseignements certains sur la pathogénie des accidents? Certainement non! mais elle nous permet de mettre en évidence un certain nombre de faits que nous voulons dès maintenant retenir.

Les accidents mortels sont beaucoup plus rares aujourd'hui qu'autrefois : Statistique de Le Fort, 45 p. 100. Statistique de Siegrist, 38 p. 100. Statistique personnelle (1901 à 1906) 21 p. 100.

Les accidents hémiplégiques suivis de guérison sont l'exception et c'est à peine si nous relevons quelques observations (Berger, Reclus, observation personnelle). Ces deux faits : diminution de la mortalité globale, rareté de la guérison après l'apparition de l'hémiplégie, ne constituent-ils pas deux arguments de grande valeur pour les défenseurs de l'origine infectieuse de ces accidents?

La mortalité et les accidents sont beaucoup plus rares quand on opère dans des conditions d'asepsie qu'on peut rendre parfaite : ligature pour anévrysme — méthode d'Anel ou Brasdor — que lorsque l'on lie l'artère pour une hémorragie grave ou quand l'intervention se complique d'une perte de sang plus ou moins orte et où le champ opératoire est largement ouvert aux infections, ablations de tumeur :

Ligature pour anévrysme.....	Mortalité	13,5	p. 100.
— hémorragie.....	—	54	—
— extirpation de tumeur...	—	46	—

Mortalité beaucoup plus faible dans le cas où le traumatisme opératoire est nul ou presque et où l'asepsie est facile à réaliser :

Ligature pour exophtalmos.....	Mortalité	7	p. 100.

Trop peu d'observations (10) publiées ne permettent pas de dire quelle est la gravité de la ligature de la carotide quand elle est suivie de l'ablation de la poche anévrysmale (méthode Ynouye-Delagenière). Si l'on en croit la statistique de Delore, son pronostic ne serait pas plus grave que celui de la ligature simple.

AUTEURS.	DATE.	BIBLIOGRAPHIE.	CAUSE DE LA LIGATURE.	INTERVENTION.	SUITES OPÉRATOIRES.
Cestan.....	1901	*Écho médical de Toulouse.*	Plaie par arme à feu.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Veau.....	1901	*Thèse de Paris*.....	Épithélioma du cou.	Ligature de la carotide primitive.	*Hémiplégie. Mort.*
Gutschy.....	1901	*Liemcki Viestek. Zagrel.*, cité par Lestelle.	Lymphosarcome du cou.	Résection de la carotide, X et jugulaire.	*Hémiplégie. Mort.*
Reclus.....	1901	*Bull. Soc. de chirurgie*....	Anévrysme artério-veineux dans le sinus caverneux.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Reinfarht.....	1901	*Inaug. diss. Kiel*.....	Épithélioma de la face et du crâne.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Idem.	1901	Idem.	Épithélioma du cou.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Tuffier	1901	*Soc. Anat.* et *Thèse de Chiffoliau.*	Anévrysme carotidien.	Résection de la carotive primitive, jugulaire X. Ablation de l'anévrysme par méthode Delagenière.	Guérison opératoire (mort 14 jours après sans hémiplégie).
Gérard Marchant...	1902	*Bull. Soc. de chirurgie*....	Anévrysme de la base du cou.	Ligature de la carotide primitive et sous-clavière.	Guérison.
Fredet et Chevassu.	1902	*Bull. Soc. anat*.....	Épithélioma branchial.	Ligature de la carotide primitive et sous-clavière.	Guérison.
Reynier.....	1902	*Bull. Soc. de chirurgie*....	Anévrysme artério-veineux dans le sinus caverneux.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Jonnesco.....	1902	*B. S. ch. Bucarest*	Anévrysme artério-veineux, carotide et jugulaire.	Résection jugulaire et carotide.	Guérison.
Ballance	1902	*Lancet*.....	Anévrysme de la base du cou.	Ligature de la carotide primitive et sous-clavière.	*Hémiplégie. Mort.*
Arnelio Marques...	1902	*Gazetta medica de Bahia*, cité par Mendès.	Anévrysme de la carotide primitive.	Résection de la carotide.	Guérison.
Wudermann.....	1903	*Ann. opht. St-Louis*, Beutter.	Exophtalmos pulsatile.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Delore.....	1903	*Lyon médical*.....	Épithélioma du cou.	Ligature de la carotide primitive.	*Hémiplégie. Guérison.*
Reclus.....	1903	*Thèse de Lestelle*.....	Épithélioma branchial.	Ligature de la carotide primitive, section du X.	*Hémiplégie. Guérison.*

Ricard	1903	Idem.	Épithélioma du cou.	Résection de la carotide, jugulaire, hypoglosse, sympathique.	Guérison.
Diel	1903	*Arch. gén. de médecine*	Épithélioma du cou.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Cousins	1903	*M. Press. et circular*	Anévrysme de la carotide.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Collins	1903	*Lancet*	Anévrysme de la base du cou.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Idem.	1903	Idem.	Épithélioma du cou.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Idem.	1903	Idem.	Épithélioma-ulcère du cou.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Bull	1903	*Tr. Am. Opht. Soc. Hartford.*	Exophtalmos pulsatile.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Lenormant	1903	Inédit	Plaie de la tête par balle de revolver.	Ligature de la carotide primitive.	*Hémiplégie. Mort.*
Macphatter	1903	*N.-Y. M. Journal*	Épithélioma du cou.	Résection de la carotide, primitive et jugulaire.	Guérison.
Cammagio	1903	*Gior. des sc. med. Napoli*	Plaie du cou.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Sheldon	1903	*Am. Journ. M. S. N.-York*	Anévrysme de la base du cou.	Ligature de la carotide primitive et sous-clavière.	*Hémiplégie. Mort.*
Faure	1904	*Bull. Soc. chir.*	Tumeur du maxillaire supérieur.	Ligature de la carotide primitive.	*Coma. Mort.*
Reynier	1904	*Bull. Soc. chir.*	Trois cas ont été opérés sans accident, mais l'auteur ne renseigne ni sur la cause de la ligature, ni sur technique opératoire employée.		Guérison.
Tuffier	1904	*Bull. Soc. chir.*	Ulcération de la carotide après abcès amygdalien.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Picqué	1904	*Bull. Soc. chir.*	Exophtalmos pulsatile.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Quénu	1904	*Bull. Soc. chir.*	Épithéliomaoro-pharyngé. Ulcération de la carotide.	Ligature de la carotide primitive.	*Coma. Mort.*
Le Dentu	1904	*Bull. Soc. chir.*	Exophtalmos pulsatile.	Ligature de la carotide primitive.	*Hémiplégie. Mort.*
Tuffier	1904	*Bull. Soc. chir.*	Anévrysme carotidien.	Extirpation de l'anévrysme après ligature.	Guérison (opératoire).
Terrier	1904	*Bull. Soc. chir.*	Plaie par coup de feu.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison (op.), le blessé opéré en 1870, mourut d'accidents septicémiques.

AUTEURS.	DATE.	BIBLIOGRAPHIE.	CAUSE DE LA LIGATURE.	INTERVENTION.	SUITES OPÉRATOIRES.
Chavas e.....	1904	*Bull. Soc. chir*.....	Plaie par coup de feu de la région parotidienne.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison, crises épileptiformes.
Seen.....	1904	*Ann. Surg. Philadelphie*..	Épithélioma du cou.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Ceci.....	1904	*Congrès français de chirurgie.*	Épithélioma du cou.	Résection de la carotide et de la jugulaire.	Guérison.
Schluppman.....	1904	*Tubing. trad. Fretzer*.....	Exophtalmos pulsatile.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Idem.	1904	Idem.	Exophtalmos pulsatile.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Thomas.....	1904	*Am. Surg. Philadelphie*...	Épithélioma du cou.	Ligature des deux carotides à 70 jours d'intervalle.	Guérison.
Hardouin.....	1905	Inédit.....	Ulcération de la carotide dans un cancer oro-pharyngé.	Ligature de la carotide.	Guérison (op.).
Legène.....	1905	*Société anat*.....	Sarcome de la gaine des vaisseaux carotidiens.	Ligature de la carotide, section jugulaire spinale, grand hypoglosse, X.	*Hémiplégie. Mort.*
Morestin.....	1905	*Soc. anat*.....	Tumeur du cou.	Ligature de la carotide, section X.	*Hémiplégie. Mort.*
Idem.	1905	Idem.	Cancer de la langue.	Ligature de la carotide externe, traumatisme? de la carotide interne.	*Hémiplégie. Mort.*
Sheen.....	1905	*Ann. Surg. Philadelphie*..	Anévrysme de la base du cou.	Ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière.	Guérison.
Bornhaupt.....	1905	*Archives Langenbeck*.....	Anévrysme de la carotide.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Idem.	1905	Idem.	Plaie de la carotide.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Martins da Silva...	1905	*Med. M. Porto*.....	Trois cas de ligature de la carotide primitive pour anévrysme ou hémorragie.		Guérison.
Brandes.....	1905	*Ann. Société médicale d'Anvers.*	Exophtalmos pulsatile.	Ligature de la carotide primitive.	*Hémiplégie. Mort.*
Pacheco Mendès....	1905	*Revue de chirurgie*.....	Anévrysme de la carotide primitive.	Extirpation de l'anévrysme, résection de la jugulaire et de la carotide primitive.	Guérison.

Idem.	1905	*Revue de chirurgie*.....	Anévrysme de la carotide primitive.	Résection de la carotide primitive.	Guérison.
Bobbio.....	1905	*Journ. de Roy. Acad. di Torino.*	Plaie du cou.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Imbert et Pons.....	1906	*Société de chirurgie de Marseille.*	Anévrysme du tronc brachio-céphalique.	Ligature de la carotide primitive et axillaire.	Guérison (op.).
Berger	1906	*Bull. Soc. de chir*.....	Anévrysme de la carotide externe.	Ligature de la carotide primitive.	*Hémiplégie. Guérison.*
Demoulin et Faure..	1906	*Bull. Soc. de chir*.....	Cancer de la langue, adénopathie cervicale.	Ligature de la carotide primitive.	*Hémiplégie. Mort.*
Kœppelin.....	1906	*Lyon médical*.....	Ulcération de la carotide.	Ligature de la carotide interne.	Guérison.
Dunn.....	1906	*Journal Royal Army med. Ass.*	Anévrysme de l'innominée.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Ransohoff	1906	*Surg. Gyn a. Obst. Journ. Med. Ass.*	Exophtalmos pulsatile.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Lilienthal.....	1906	*Journ. Am. Med. Ass*.....	Anévrysme du tronc innominé.	Ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière.	Guérison.
Marion	1906	Inédit.....	Épithélioma du cou.	Ligature de la carotide primitive, section du X.	*Hémiplégie. Mort.*
Rochard.....	1906	Inédit.....	Épithélioma du cou.	Ligature de la carotide primitive, section du X.	*Hémiplégie. Mort.*
Fourmestraux.....	1906	*Bull. Soc. de chirurgie.* Rapport de Picqué.	Plaie du cou par balle de revolver.	Ligature de la carotide primitive, section latérale de la jugulaire.	*Hémiplégie passagère. Guérison.*
Poncet et Delore..	1907	*Revue de chirurgie*.....	Anévrysme de la carotide primitive.	Extirpation de l'anévrysme, résection de la carotide et de la jugulaire.	Guérison.
Fourmestraux et Germain.	1907	*Bull. Soc. Anat*.....	Cancer oro-pharyngé, ulcération de la carotide.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison.
Jordan.....	1907	Congrès de chirurgie de Berlin.	Néoplasme du maxillaire supérieur.	Ligature de la carotide primitive.	Guérison (op.).
Rochard.....	1907	*Soc. de chirurgie*.....	Anévrysme de la base du cou.	Ligature de la carotide primitive et sous-clavière.	Guérison.

Nous avons résumé dans ce tableau le résultat des observations récentes que nous avons compulsées. Dans l'index bibliographique placé à la fin de notre travail on trouvera classées par ordre chronologique les différentes sources où nous avons puisé ces renseignements.

III. — ÉTUDE CLINIQUE.

I. Accidents cérébraux.

Il est classique de diviser ces accidents en accidents cérébraux immédiats et accidents cérébraux tardifs.

Accidents cérébraux immédiats.

Les accidents cérébraux immédiats présentent une extrême rareté et sur le grand nombre d'observations que nous avons compulsé nous en trouvons bien peu. Encore parmi ceux-ci en est-il que, de très bonne foi, leurs auteurs ont qualifiés d'immédiats et qui, en réalité, ne sont apparus que dans les heures qui ont suivi l'intervention. Nous n'en voulons pour exemple que l'un de nos cas personnels (observation 1), où nous avons suivi notre malade d'instant en instant et où nous avons vu l'hémiplégie débuter et se compléter une heure et demie environ après la ligature du fil. Il est évident que dans ce cas l'erreur était facile, et qu'elle a dû être faite dans des circonstances analogues.

Il est des cas cependant où ces accidents apparaissent avec une grande netteté.

Si nous n'examinons que les faits récents, nous en trouvons un certain nombre où l'éventualité de ces accidents immédiats ne saurait être discutée.

« *J'ai vu*, dit Lejars (1), *un cas de ce genre dont la netteté m'a frappé : il s'agissait d'un malade de la Pitié, et l'observation remonte à une quinzaine d'années. Au moment même où la ligature de la carotide gauche était pratiquée, où l'on serrait le fil, la respiration changea de caractère, le stertor apparut, le malade tomba dans le coma et succomba dans la journée.* »

« *Une de mes premières années du Bureau Central*, dit Quénu (2), *je fus appelé à l'hôpital Beaujon auprès d'un homme qui présentait une hémorragie grave du cou. Je trouvai, vers une heure et demie de l'après-midi, plusieurs internes se relayant auprès de lui pour faire la compression directe à l'aide d'une éponge et du pouce. J'appris que cet homme avait été opéré jadis pour un épithélioma de la bouche par M. Labbé, qu'il avait*

(1) Lejars, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1904, n° 23, p. 681.
(2) Quénu, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1904, n° 24, p. 686.

une récidive ulcérée des ganglions du cou du côté droit et que de cette ulcération étendue et profonde située un peu au-dessus de la partie moyenne du cou, jaillissait un jet de sang artériel permettant de supposer la destruction par le cancer d'une artère importante et peut-être de la carotide. Le malade, anémié, répondait d'ailleurs très bien aux questions et jouissait de toute sa lucidité d'esprit. Je ne vis qu'un moyen d'assurer l'hémostase, étant donnée l'impossibilité de faire une forcipressure quelconque dans cet ulcère, c'était de lier la carotide primitive au-dessous de l'ulcération, ajoutant, au besoin, la ligature des deux carotides au-dessus. Mes aides continuant à comprimer, je mis à nu la carotide primitive sans chloroforme bien entendu), je plaçai mon fil et, avant de serrer, adressai la parole au malade qui me répondit. Je serrai le fil. A l'instant l'opéré tomba dans le coma, tout le côté gauche frappé de paralysie flasque. Le sang s'était arrêté : le malade mourut soit dans la soirée, soit le lendemain, je perdis le malade de vue, puisque je n'étais pas à la tête du service, mais je puis certifier les détails précédents restés gravés dans ma mémoire, tant le fait m'avait frappé. Il n'est donc pas exact d'affirmer qu'il n'existe aucun fait d'accident cérébral suivant immédiatement une ligature de la carotide primitive. »

« *J'ai fait il y a quelques mois,* dit Le Dentu (1), *la ligature de la carotide primitive gauche à une dame atteinte d'exophtalmos pulsatile spontané double, ligature qui devait être suivie quelque temps après de celle de la carotide primitive droite. Des accidents cérébraux immédiats ont suivi mon opération. A peine était-elle terminée que la cornée du côté gauche avait commencé à se flétrir et lorsqu'on rapporta la malade dans son lit elle présentait déjà une hémiplégie.*

L'opérée reprit un peu connaissance dans le courant de l'après-midi, puis elle retomba dans le coma et succomba entre le troisième et le quatrième jour. » Si nous rapportons ces 3 observations complètement c'est que l'existence de ces accidents est si rare qu'elle a été contestée avec une grande apparence de raison. Nous ne trouvons guère après ligature d'une seule carotide d'observations probantes en dehors de celle-là. Dans bon nombre d'observations où l'on trouve l'épithète d'accidents immédiats l'hémiplégie est signalée comme apparaissant un, deux ou même quelques jours après.

(1) Le Dentu, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1904, p. 690.

Dans une observation de Beutter (1) chez un opéré de Delore, les accidents débutèrent environ une demi-heure après la ligature de l'artère. Cette ligature se compliqua d'un shock opératoire violent; pinces laissées à demeure sur la jugulaire interne sur les branches de bifurcation de la carotide externe, violente hémorragie et large ouverture de la cavité bucco-pharyngée, au cours de l'ablation d'un néoplasme. Il est difficile de classer cette observation d'une façon précise. Beutter la considère nettement comme un accident immédiat, nous serions plutôt tenté d'en faire un accident tardif. Nous n'hésitons pas de même à classer une de nos observations personnelles (observation 1) dans le cadre des accidents tardifs, alors que l'hémiplégie se produisit une heure environ après la ligature.

Parmi les accidents immédiats mais présentant une gravité moindre, on a signalé des convulsions, des attaques épileptiformes; nous éliminerons ces accidents qui reconnaissent certainement une autre cause que la simple ligature. Il en est de même de l'aphonie qu'on a constatée parfois. Une lésion opératoire du récurrent lui-même ou des filets pneumo-spinaux de la dixième paire explique suffisamment leur pathogénie, ces accidents n'ont rien à voir avec la ligature de l'artère. Il en est de même de la dysphagie, le voisinage de l'œsophage et de la plaie opératoire suffit à l'expliquer.

On a signalé des palpitations, des douleurs du côté opéré. Ce sont là des accidents passagers qui montrent que l'arrêt subit de la circulation n'a causé dans l'encéphale que des lésions transitoires et peu graves. La diminution de température, la pâleur passagère du côté opposé à la ligature, une certaine tendance au sommeil, certaine difficulté de la parole, sont signalées dans quelques observations.

Ce sont là, en tout cas, des accidents de peu d'importance à côté de ceux que nous rapportions tout à l'heure, et pour lesquels le chloroforme et le traumatisme opératoire peuvent être incriminés au même titre que la ligature.

Accidents cérébraux tardifs.

Ils ont une tout autre gravité et surtout une fréquence beaucoup plus grande.

L'expression d'accidents tardifs n'est peut-être pas entièrement juste, comme peut nous en convaincre le tableau suivant montrant leur moment d'apparition.

(1) Beutter, *Lyon médical*, 1903, p. 998.

Statistique de Le Fort.		*Statistique personnelle.*	
Immédiatement.....	3 fois.	Immédiatement.....	3 fois.
Après 1 h. 1/2.....	1 —	1/2 heure à 1 heure après ligature	2 —
Après quelques heures..	1 —	Dans la 1re journée.....	12 —
Après onze heures	1 —	2e jour.....	8 —
2e jour.....	10 —	3e —	7 —
3e —	4 —	4e —	13 —
4e —	2 —	5e —	1 —
5e —	2 —	6e —	1 —
6e —	2 —	7e —	1 —
7e —	2 —	8e —	1 —
8e —	2 —	9e —	1 —
11e —	1 —	15e —	1 —
13e —	1 —	15e —	1 —
3 semaines.....	1 —		
28 jours.....	1 —		
43 —	1 —		
4 mois.....	1 —		

Renseignements précis à ce point de vue dans 42 observations; dans 29 autres observations, ces renseignements sont insuffisants ou manquent complètement.

Nous n'avons cherché le moment d'apparition de l'hémiplégie que dans les observations parues dans ces six dernières années, pour ne pas reprendre les observations anciennes de Le Fort et de Richet et considérant seulement celles que nous avons pu lire nous-même.

Notre statistique diffère de celle de Le Fort par quelques points.

Comme Le Fort, nous trouvons 3 accidents cérébraux immédiats, mais nous considérons que ces 3 cas de Le Fort ne peuvent véritablement être utiles pour l'étude de ces accidents immédiats, nous ne pouvons en retrouver l'observation et croyons qu'il s'agit de cas de ligature double faite consécutivement et dû à Mott et du cas dû à Key, ligature simple où à l'autopsie on trouva que la carotide du côté opposé s'ouvrait dans l'aorte par un orifice à peine assez grand pour recevoir un stylet.

Nos 3 cas d'accidents immédiats sont les cas de Le Dentu, Lejars et Quénu. Nous avons trouvé que l'époque d'apparition des accidents la plus fréquente, 30 fois sur 40 cas de ligature avec accidents hémiplégiques, se produisait entre la fin du premier jour et la fin du troisième. Ces données nous seront de quelque utilité, nous le croyons, pour expliquer la pathogénie des accidents.

L'apparition de l'hémiplégie se fait le plus souvent d'une façon assez lente ; il ne semble pas qu'il y ait production brusque soit

d'une monoplégie, soit d'une hémiplégie comme dans les embolies d'origine mitrale.

Au début apoplectique des accidents précoces, il faut opposer le début lent des accidents tardifs. C'est le plus souvent le bras qui est atteint le premier, la monoplégie du membre supérieur précède dans la plupart des observations l'hémiplégie complète, l'aphasie apparaît en même temps ou quelques heures après. Ce début progressif est très bien noté dans une observation récente de Lecène (1). Le malade auquel Lecène pratique le 24 avril une ligature de la carotide primitive gauche, après deux jours où son état reste excellent, présente le 27 un peu de paraphasie, le 28 apparaît une monoplégie brachiale droite, l'aphasie est constituée, le malade ne répond plus que par des grognements, le 29, il présente une hémiplégie droite typique avec aphasie.

Dans d'autres cas, l'hémiplégie totale semble se constituer beaucoup plus vite. Dans un de nos cas personnels (observation 1) il semble que la paralysie du bras, celle du membre inférieur et l'aphasie aient débuté en même temps ou à un intervalle très rapproché. La paralysie du membre inférieur et l'aphasie étaient moins marquées; cependant, quand nous les avons constatées (une heure après la ligature et le lendemain) la paralysie du membre supérieur en revanche était absolue.

Une fois constitué, l'hémiplégie ne présente aucun caractère spécial : c'est le tableau clinique type d'une hémiplégie organique totale avec aphasie.

On retrouve du reste peu de détails sur l'aspect clinique et ses troubles dans la plupart des observations : paralysie complète des deux membres supérieur et inférieur avec résolution musculaire, paralysie faciale avec sa déviation caractéristique, aphasie généralement complète. Il n'est pas mentionné le plus souvent, s'il y avait ou non déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Dans 2 observations (Robert) nous trouvons l'aspect de l'hémiplégie alterne de Millard-Gubler avec hémiplégie des membres d'un côté et paralysie faciale du côté opposé. Il n'est pas noté dans ces observations si le facial supérieur est atteint et si l'occlusion complète du globe de l'œil est possible. En tout cas, il y avait donc lésion protubérantielle (noyau du facial), par conséquent trouble dans le territoire de vascularisation de la

(1) Lecène, *Bulletin de la Société anatomique*, 1905, p. 1748.

cérébrale postérieure. Il y a trouble de la vascularisation à la fois au niveau du noyau et des fibres radiculaires du facial et des fibres du faisceau pyramidal, si la lésion siège à gauche, par exemple dans la protubérance, l'hémiplégie des membres siégera à droite puisque les fibres du faiscaau pyramidal sur lesquels porte la lésion du côté gauche dans la protubérance, subissent un entrecroisement dans le bulbe, grâce auquel elles innervent les membres du côté droit.

Dans un cas de Zimmerman (1), chez un opéré de trente-huit ans auquel on avait lié la carotide gauche suivant la méthode de Brasdor, pour anévrysme de la base du cou de ce côté, on constata une hémiplégie droite totale avec paralysie faciale *homonyme*; du côté opposé, il y avait une parésie de l'hypoglosse ainsi que du ptosis et du strabisme interne, ce qui supposait par conséquent une lésion dans le domaine de la troisième paire. Dans une observation d'Erhman (2), nous trouvons des faits analogues : ligature de la carotide gauche chez un homme de vingt ans, hémiplégie droite, mais paralysie partielle de la troisième paire à gauche.

On a signalé l'hémianopsie homonyme ou croisée (Zimmerman, Kocher).

Les résultats éloignés de ces hémiplégies, l'évolution de ces lésions nerveuses sont intéressants à considérer. Malheureusement les observations, là encore, sont bien souvent incomplètes. De leur lecture cependant on peut conclure, semble-t-il, les données suivantes : la très grande majorité des accidents hémiplégiques se terminent par la mort. Comme dans l'hémiplégie de cause habituelle, hémorragie ou ramollissement, l'apparition de troubles *trophiques*, *l'élévation* de la température seront d'un mauvais pronostic.

Cette hémiplégie peut guérir sans laisser de trace : cela est exceptionnel. Nous en avons rapporté un exemple personnel (3). Notre malade, examinée près d'un an après l'intervention, ne présente plus que quelques légers troubles trophiques, les réactions électriques sont normales du côté autrefois paralysé, il n'y a aucun trouble tant dans le domaine du membre supérieur

(1) Zimmermann, Inaug. diss. Heidelberg, 1891.

(2) Ehrman, thèse de Strasbourg, 1858.

(3) Dans les 71 observations recueillies par nous et non comprises dans les statistiques précédentes, nous trouvons 19 accidents cérébraux, hémiplégie; or 15 fois la mort en fut la terminaison, 4 fois seulement l'hémiplégie disparut en totalité ou en partie.

que du membre inférieur : un léger embarras de la parole témoigne seul, quand la malade veut parler plus vite que d'habitude, les lésions anciennes dans le domaine de sa sylvienne.

Dans d'autres cas les lésions persistent à l'état chronique et les opérés, des années après l'intervention, présentent le syndrome de l'hémiplégie avec contracture. Touche (1) en rapporte une belle observation. Il s'agissait d'un malade opéré par Monod, plusieurs années auparavant et examiné par lui à Brévannes.

Cet homme, bien portant jusqu'à l'âge de cinquante-deux ans, se présente à l'hôpital Saint-Antoine, où l'on fait le diagnostic d'anévrysme de la sous-clavière. M. Monod lui lie en avril 1894, la carotide primitive et la sous-clavière, et présente trois mois après (juillet 1894) à l'Académie de médecine, une note ainsi conçue : « anévrysme de la sous-clavière (troisième partie), traité par la ligature simultanée de ce vaisseau au-dessus de la clavicule et de la carotide primitive, guérison ». Les douleurs, intenses avant l'opération, ont disparu six mois après. En avril 1902, Touche fait les constatations suivantes : Il existe, dit-il, une hémiatrophie faciale évidente, que l'on sent par la palpation de l'os malaire et du rebord orbitaire.

Le malade a remarqué cette hémiatrophie, qui n'existait pas, d'après lui, avant la ligature. Rétrécissement pupillaire à droite, réflexes oculaires conservés.

L'acuité visuelle est un peu moindre à droite; de ce même côté, on constate une hémiatrophie linguale, une atrophie musculaire de l'épaule, du bras et de l'avant-bras. A la main les éminenses thénar et hypothénar sont atrophiées, le pouce est sur le plan des autres doigts, les quatre derniers doigts sont ankylosés en flexion.

Le pouce a un mouvement de flexion sur la dernière phalange de l'auriculaire, mais tous les autres mouvements sont impossibles. La peau de la main, lisse, ne glisse pas sur le squelette, aspect de la main de singe. Les troubles de la sensibilité font défaut à la face, mais sont très accusés au membre supérieur. Depuis quelques mois, ce malade présente, quand il est ému ou fatigué, un tremblement à fines oscillations de la tête et de la nuque.

Il s'agit là, en résumé, d'une sclérose descendante du faisceau pyramidal, en tout point comparable à celle qui suit les hémiplégies d'ordre médical (2).

(1) Touche, Présentation de malade (*Revue de neurologie*, 1902, p. 349).

(2) Ce malade vit encore actuellement, vingt ans après sa ligature (communication orale faite par M. le Dr Marie).

II. Accidents oculaires.

L'étude de ces accidents a été peu faite en France, à notre connaissance.

Après ligature, dit Le Fort, il peut y avoir cécité complète et plus souvent faiblesse de la vue, due à l'anémie de la rétine.

Richet mentionne à peine ces accidents. Lestelle en fait une très courte étude, en mentionnant les cas de Delagenière et de Gérard Marchant, où ces troubles furent tout à fait transitoires.

Cependant cette étude nous paraît intimement liée à celle des troubles cérébraux.

La rétine n'est qu'une circonvolution cérébrale étalée, de même que le nerf optique, auquel on devrait supprimer le nom de nerf pour lui attribuer celui de pédoncule optique (Terson) (1), n'est qu'un fragment de cerveau pourvu de névroglie, comme les recherches histologiques récentes le démontrent de la façon la plus nette.

La pathologie cérébrale et la pathologie rétinienne ont un grand nombre de points communs, et la seconde n'est qu'une annexe de la première.

Cerveau et globe oculaire ont une circulation artérielle commune, plus souvent qu'on ne le croyait autrefois, ces deux organes relèvent des mêmes processus pathologiques.

Si cette étude ne paraît avoir déterminé en France que des travaux peu importants, à l'étranger, en revanche, ont paru, dans ces dernières années, de nombreux mémoires sur ce sujet. Depuis le travail déjà ancien de Von Graefe (2), qui signale la possibilité de l'embolie de l'artère centrale de la rétine après ligature, ont paru les travaux de Elschig (3), de Haab (4), et le travail de Siegrist (5), qui présente une revue générale de la question, en ajoutant deux observations personnelles très complètes, et en interprétant un certain nombre d'expériences faites par lui ou Von Michel (6), et Von Schulten (7), sur des lapins.

Sur les 997 observations relevées par lui de 1800 à 1897, il

(1) Terson, *Traité de chirurgie* Le Dentu, t. V, p. 688.
(2) V. Graefe, *Arch. für Ophtalm.*, p. 130, 1859.
(3) Elschig, *Arch. de V. Graefe*, 1896, p. 151.
(4) Haab, *Correspondenzblatt für Schweize aerzte*, p. 338, 1898.
(5) Siegrist, *loco citato.*
(6) Von Michel *Beitrage zur Ophtalmologie, als Festgabe. Friedrich Horner gewidmet*, 1881, p. 51.
(7) Von Schulten, *Archiv's von Graefe für Ophtalm.*, t. XXX.

note 42 fois des troubles oculaires, soit une proportion de 4,2 p. 100, beaucoup plus faible, par conséquent, que celle des troubles cérébraux.

Dans les 72 observations compulsées par nous, observations postérieures à celles relevées par Siegrist, nous ne trouvons ces troubles oculaires mentionnés que 4 fois, proportion encore plus faible que celle de cet auteur, et encore s'agissait-il de troubles oculaires passagers. Nous croyons devoir expliquer ce fait comme nous l'avons déjà fait pour expliquer la mortalité moindre, due aux accidents cérébraux, par la diminution des accidents infectieux.

Dans le quart des observations d'amaurose relevées par lui, Siegrist ne trouve-t-il pas l'amaurose due à une panophtalmie !

Ces accidents oculaires, quoi qu'il en soit, peuvent être, comme les accidents cérébraux, immédiats ou tardifs.

Accidents oculaires immédiats

Ici encore il est difficile de trouver des cas nets de troubles oculaires immédiats et graves. Le plus souvent ces accidents sont passagers. Une diminution unilatérale de la vision, suivant immédiatement la ligature, est rapportée dans quelques observations.

Il y a là, il faut le faire remarquer, une cause d'erreur dans l'appréciation du moment d'apparition de ces accidents.

Dans la plupart des cas, les malades ont été endormis, soit au chloroforme, soit à l'éther, ont subi un traumatisme opératoire grave, sommeillent ou restent daus un état de somnolence pendant les heures qui suivent l'intervention, et si l'attention du chirurgien n'est pas spécialement éveillée de ce côté, il est difficile de constater le moment d'apparition exacte de ces troubles.

Les phénomènes constatés après le réveil du malade sont passagers et disparaissent au bout de quelques heures, quelquefois même plus rapidement.

Dans un cas rapporté par Robert (1), qui lia successivement pour un anévrysme cirsoïde du crâne, les deux carotides à un mois et demi d'intervalle, la première ligature se passa sans accidents ; immédiatement après la deuxième ligature, violentes douleurs dans l'œil droit (côté lié), douleurs dont la pathogénie est difficile à expliquer ; un affaiblissement net de l'acuité visuelle de ce côté se montra aussitôt pour disparaître le quatrième jour. Dans un cas

(1) Robert, La lancette française (*Gazette des hôpitaux*, 1851, p. 130).

de Blackmann (1) on dut, chez un jeune homme de quinze ans, faire, à trois semaines d'intervalle, la ligature des deux carotides droite et gauche, pour un polype naso-pharyngien qui saignait. Première ligature sans incident, deuxième ligature carotide gauche, suivie immédiatement d'une amaurose complète de l'œil correspondant. Cette amaurose totale dure une demi-heure ; au bout de ce temps, la vue revient progressivement pour s'améliorer dans les jours qui suivent. Au bout de six mois, elle était devenue de nouveau tout à fait normale.

Ces deux cas, quoique déjà anciens, nous paraissent avoir la valeur d'une expérience de laboratoire bien conduite. Voilà deux malades auxquels on lie successivemement les deux carotides. Or, ils ne présentent que des troubles oculaires peu durables. N'est-ce pas la meilleure preuve de la riche vascularisation et des anastomoses toujours suffisantes de l'appareil vasculaire de l'œil.

S'il ne fallait être en garde contre les aphorismes, qu'un fait clinique nouveau viendra détruire, nous serions tenté de déclarer que : « les accidents oculaires immédiats n'existent jamais après la ligature de la carotide ».

Nous dirons simplement: « qu'après ligature du tronc carotidien, les troubles oculaires sont tout à fait exceptionnels ». En tout cas l'étude des observations, étudiées par nous, nous permet de déclarer qu'ils ne sont jamais permanents.

Accidents oculaires tardifs

A l'extrême rareté des accidents immédiats, il faut opposer la fréquence relative des accidents tardifs.

Dans son travail, Siegrist en réunit 40 observations, recueillies par lui dans les répertoires de M. Schmidt, de Virchow, Hirsch et dans les statistiques antérieures d'Erhmann, de Pilz, Friedlander, de Muller (2) et Keller (3).

Il décompose ces cas de la façon suivante :

Troubles graves pouvant aller jusqu'à l'amaurose complète..	8 cas.
— de la vue passagers.....	14 —
Strabisme et paralysie des muscles moteurs.....	5 —
Troubles divers et sur lesquels il manque de renseignements précis	8 —
Affections inflammatoires, panophtalmie.....	9 —

(1) G. Blackmann, *Journal american of the medical sciences*, vol. XV, 1848, p. 357.

(2) Muller, *Inaug. Diss.*, Halle, 1891.

(3) Keller, *Inaug. Diss.*, Zurich, 1898.

De cette statistique nous éliminons de suite les 2 cas de ligature des deux carotides (Robert, Blackmann) qui ont déterminé des troubles immédiats et passagers, pour ne considérer que les 40 cas précédents. Dans 8 cas nous avons des renseignements trop peu nets dans les observations et nous les éliminons également.

Il nous reste ainsi 34 cas se décomposant de la façon suivante :

Amaurose complète chez 8 malades.

Troubles légers dans 12 cas.

Lésions paralytiques, musculature extrinsèque chez 5 malades.

Lésions inflammatoires, panophtalmie chez les 9 opérés restants.

Quand ont apparu ces lésions? Comment ont-elles évolué?

Si nous considérons tout d'abord les troubles graves, nous constatons que le plus souvent l'apparition des lésions oculaires se fait en même temps que celle d'une hémiplégie qui présente les caractères d'une hémiplégie type avec aphasie.

Ces phénomènes apparaissent entre le deuxième et le quatrième jour avec un maximum de fréquence le troisième. Ce moment d'apparition peut être beaucoup plus tardif, comme dans un cas de Bertherand où l'affaiblissement de la vue n'apparut que cinq ou six semaines après la ligature (ligature pour plaie). Dix-huit mois après l'intervention tout était rentré dans l'ordre et l'examen ophtalmoscopique (Ehmann) (1) négatif.

De ces 8 malades, 4 sont morts du fait de leur ligature ; ils présentèrent tous les 4 des phénomènes hémiplégiques.

L'examen ophtalmoscopique n'a pas toujours été pratiqué.

Dans une consciencieuse observation, Siegrist sur un malade opéré d'un cancer oro-pharyngé en 1893 à la clinique de Kocher par Quervain (malade qui suppure abondamment), présenta une hémiplégie et semble avoir succombé à des phénomènes d'infection, fit des constatations intéressantes. Très légers troubles oculaires dans les heures qui suivent la ligature : deux jours après l'intervention, amaurose complète. A l'examen ophtalmoscopique, image typique de l'embolie de l'artère centrale de la rétine : papille blanchâtre à limites irrégulières et peu tranchées. Cette coloration est des plus nettes autour de la papille et dans la zone de la macula, coloration qui tranche avec celle des vaisseaux rétiniens.

(1) Bertherand, cité par Ehrmann.

Nous analyserons plus longuement cette observation en étudiant les lésions anatomo-pathologiques rencontrées à l'autopsie.

Dans un cas de Broca, rapporté par Jolly (1), l'examen ophtalmoscopique n'aurait montré que peu de modifications, si ce n'est un rétrécissement assez marqué des vaisseaux rétiniens.

De l'examen de ces cas graves nous voulons, pour tenter d'élucider leur pathogénie, retenir seulement les faits suivants : — leur moment d'apparition tardif (deuxième, troisième et quatrième jours) ; — leur terminaison souvent fatale, leur grande rareté, 10 cas sur plus de 1000 ligatures.

Les troubles passagers sont plus fréquents. Leur moment d'apparition comme celui des troubles graves se fait aussi du deuxième au cinquième jour. Parfois le premier jour (Mussey) (2), quelquefois beaucoup plus tard, vingt-deux jours (King) (3).

Ces troubles sont généralement sans grande importance et de peu de durée. L'inégalité pupillaire a été signalée fréquemment et nous l'avons vue exister, pour notre part, dans une de nos observations (observation 1).

Il faut éviter la cause d'erreur due à une lésion du sympathique, ce qui était très probable dans notre observation, plaie du cou par balle de revolver. Une artère mal dénudée et le fil à ligature peut étreindre quelques filets du sympathique cervical. Le plus souvent il s'agit de troubles vagues consistant surtout en une diminution plus ou moins nette de l'acuité visuelle. On a noté la présence de phosphènes, de taches noirâtres devant les yeux (Zimmermann) (4).

Les paralysies oculaires ont été notées dans quelques observations.

Watson (5) rapporte un cas de strabisme bien caractérisé. Nous verrons en analysant ce cas, qu'une thrombose de l'artère basilaire expliquait suffisamment cette lésion du domaine de la cérébrale postérieur e

Erhmann cite l'observation d'une malade de vingt ans qui présenta, consécutivement à une ligature de la carotide primitive gauche, une hémiplégie droite et un strabisme divergent de l'œil gauche.

(1) Jolly, *Archives générales de médecine*, 1866, vol. II, p. 24, t. VIII.
(2) Mussey, *American medical Journal*, 1853, p. 52.
(3) King, *British medical Journal*, 1880, p. 878.
(4) Zimmermann, *Inaug. Diss.*, Heidelberg, 1891.
(5) Watson.

Dans un cas de Zimmermann, chez un homme de trente-huit ans auquel on pratiqua une ligature de la carotide gauche pour un anévrysme de la base du cou, apparurent, les jours qui suivirent l'intervention, une hémiplégie droite et une paralysie de la troisième paire à gauche, se traduisant par du ptosis et un strabisme accentué. Il y avait également une parésie marquée dans le domaine de l'hypoglosse gauche.

Nous avons déjà vu cette observation en étudiant les phénomènes cérébraux, paralysie du type Millard-Gubler, signature d'un trouble mésocéphalique.

A ces cas de paralysies associées on peut rattacher un autre cas de Zimmermann où l'on constata une ulcération de la cornée sans infection, qu'on peut peut-être expliquer par une kératite neuroparalytique par lésion du trijumeau.

Dans une classe tout à fait spéciale, nous devons ranger les cas où la ligature a été suivie de lésions inflammatoires du globe et de panophtalmie.

Depuis l'un des premiers cas de Wardrop (1) où une ligature de la carotide primitive gauche détermina une panophtalmie du même côté et des accidents de pyohémie qui entraînèrent la mort de son opéré, ces cas ne sont que trop fréquents pendant de nombreuses années. C'est l'ère lamentable des suppurations graves, des suppurations inexpliquées, c'est le malade de Colson — ligature de la carotide primitive gauche, chémosis, hypopyon — perte de l'œil gauche ! C'est l'opéré d'Axenfeld — panophtalmie gauche cinq jours après une ligature, — mort cinq mois après d'accidents pyohémiques, dont une arthrite suppurée du genou fut la dernière manifestation. C'est l'opéré de Norris (2) auquel on lie la carotide primitive gauche le 10 novembre, qui, le 19, a un érysipèle et chez lequel le 4 décembre, veille de sa mort, on constata une panophtalmie de l'œil droit !

On pourrait citer de nombreux cas analogues. C'est la triste période où toute intervention chirurgicale présentait un danger considérable.

Ces cas deviennent très rares. Plus près de nous (Tailhefer) (3) il faut des circonstances tout à fait exceptionnelles pour déterminer de tels accidents.

(1) Wardrop, *Lancet*, vol. XII, p. 762.
(2) Packard, *The american Journal of the medical sciences*, vol. XXXI, 1856, p. 96.
(3) Tailhefer, *Gazette hebdomadaire*, 1897, nº 13, p. 73.

Aussi insisterons-nous peu sur leur marche et sur leur évolution, le plus souvent mortelles en raison des accidents pyohémiques qui les accompagnent. Quand la guérison s'effectue c'est au prix d'une énucléation oculaire.

Troubles auditifs.

Dans un très petit nombre d'observations on trouve des troubles auditifs. Il n'en est pas fait mention dans les travaux de Richet et de Le Fort. Siegrist semble n'y attacher qu'une faible importance. Dans un cas de Jungken (1) où la ligature fut faite pour parer à des accidents hémorragiques graves, dus à l'ulcération d'une tumeur télangiectasique, la ligature de la carotide droite fut suivie d'une abolition complète de l'ouïe du côté droit. On constata, en même temps, des troubles oculaires du même côté et une hémiplégie gauche. Le malade guérit ; les troubles auditifs persistèrent longtemps.

Nous éliminerons une observation de Broca où la ligature fut faite dans un cas d'ulcération de la carotide au niveau du rocher, ulcération par suppuration d'origine otique. Il est difficile de différencier dans ce cas, les troubles dus à la ligature et ceux dus à la lésion qui a provoqué cette intervention.

Dans nos cas personnels, malades examinés avant et après la ligature, une fois, il n'y eut aucun trouble auditif (observation 2).

Dans l'observation 1 nous avons constaté une diminution de l'acuité auditive du côté de la ligature. Un examen pratiqué un an après l'intervention, montre encore une légère diminution de l'ouïe de ce même côté.

Comme dans cette observation, nous n'avons pas examiné l'état de l'ouïe avant la ligature, ces constatations ne présentent qu'une valeur très relative.

L'étude des diverses observations que nous avons compulsées, nous permet de conclure que ces troubles auditifs sont rares. Quand ils sont très accusés, ils sont symptomatiques de troubles graves de la vascularisation dans le domaine de la cérébrale postérieure.

(1) Jungken, *Berliner klinik Wochenschrift*, 1869, S. 65, vol. LXXIII.

IV. — ÉTUDE ANATOMIQUE.

« Chez tous les sujets, disait Desprès (1), *les artères n'ont ni le même calibre, ni la même étendue, et chez tous les sujets la circulation ne se rétablit pas avec la même facilité.* »

La cause des accidents cérébraux nous apparaît comme beaucoup plus complexe, mais néanmoins l'accident primordial n'en est pas moins dû à ce qu'une région anatomique plus ou moins étendue ne reçoit pas sa vascularisation normale. Nous rappellerons donc rapidement le type normal du système vasculaire carotidien, artères cérébrales et ophtalmique; les anastomoses que ces artères présentent entre elles, avec le système vertébral, les anastomoses qui existent entre les branches terminales de la carotide externe et interne; enfin et surtout les anomalies artérielles, puisque quelques auteurs, et il faut citer en premier lieu Erhmann (2), tendent à expliquer par elles la pathogénie de la plupart des accidents.

Notre intention n'est pas de reprendre l'étude anatomique si complète de ce dernier auteur, d'autant que nous sommes persuadé que ces anomalies artérielles jouent un rôle peu important dans la pathogénie des accidents vasculaires et cérébraux.

Quatre gros troncs artériels pénètrent dans la boîte cranienne et vascularisent le cerveau, ce sont : en avant les deux carotides, en arrière les deux vertébrales.

Le système carotidien est le plus important. Au sortir du sinus caverneux, la carotide interne aborde la base du cerveau et à l'angle externe du chiasma des nerfs optiques, se divise en quatre branches, deux antérieures, d'un calibre considérable et deux postérieures plus petites. Ces artères à directions opposées, sont, dans leur ensemble, dirigées horizontalement et coudées à angle droit sur leur tronc d'origine. Cette dernière disposition présente une certaine importance, nous le verrons plus tard, pour déterminer l'arrêt d'un caillot.

La première branche antérieure est dite artère cérébrale antérieure; la seconde, qui a un territoire de vascularisation très étendu, la cérébrale moyenne ou sylvienne.

(1) Desprès, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1871, p. 132.
(2) Ehrmann, *Gazette médicale de l'Algérie*, 1860. — Idem, *Thèse de Strasbourg*, 1858.

Les branches postérieures sont au nombre de deux : l'une d'un faible calibre, qui est postéro-externe, c'est la choroïdienne antérieure et l'autre postérieure, c'est la communicante postérieure.

Avant d'arriver au niveau du chiasma des nerfs optiques, l'artère carotide avait abandonné un petit rameau dans le canal carotidien : c'est le rameau carotico-tympanique qui pénètre dans la caisse du tympan et s'y distribue en s'anastomosant avec les autres artères de la caisse. Dans le sinus caverneux elle émet encore un petit groupe d'artérioles, qui, suivant des trajets divers, se perdent dans le ganglion de Gasser, le corps pituitaire et dans la portion de la dure-mère qui revêt la surface basilaire de l'occipital. Ces rameaux n'ont qu'une faible importance par rapport à l'artère ophtalmique, dont l'étude anatomique est intimement liée à celle des artères cérébrales et qui procède des mêmes processus pathologiques qu'elle. Cette artère tire son origine de la carotide interne, au niveau de l'apophyse clinoïde antérieure, se porte horizontalement en avant, s'engage dans le trou optique, puis dans la cavité orbitaire croise le nerf optique, passe au-dessous du muscle droit supérieur et atteint la paroi interne de l'orbite, arrive à la poulie de réflexion du grand oblique où elle se bifurque en deux branches, l'une ascendante ou frontale, l'autre descendante ou nasale.

Dans son trajet orbitaire très court, elle a fourni onze branches collatérales : deux naissent de la portion de l'ophtalmique qui est située en dehors du nerf optique (ce sont la lacrymale et la centrale de la rétine), naissent de la portion placée au-dessus du nerf..... la sus-orbitaire, les ciliaires courtes et longues postérieures, la musculaire supérieure, la musculaire inférieure. Les quatre dernières naissent de la portion située en dedans du nerf optique, ce sont : l'ethmoïdale postérieure, l'ethmoïdale antérieure, la palpébrale supérieure, la palpébrale inférieure.

Nous ne voulons pas reprendre l'étude du trajet de ces différentes branches décrit dans les classiques, mais l'étude des anomalies de l'artère et surtout de ses anastomoses, présente pour nous un intérêt capital.

L'artère centrale de la rétine, courte et grêle à 15 millimètres environ du globe oculaire, plonge dans l'épaisseur du nerf optique et chemine au centre de ce nerf vers le globe oculaire. Au moment où le nerf optique s'épanouit dans la rétine, elle se divise en deux branches : l'une ascendante, l'autre descendante, qui se subdivisent elles-mêmes en deux rameaux : l'un externe, l'autre

interne, qui vascularisent toute l'étendue de la rétine. Les terminaisons artérielles se portent vers la face externe de la rétine. Ces ramuscules peuvent être suivis jusqu'à la couche plexiforme externe, mais ne pénètrent jamais dans cette couche, de sorte que le plexus basal de Ranvier et les cellules visuelles qui lui font suite sont complètement dépourvus de vaisseaux sanguins.

Il faut enfin rappeler que, durant la vie fœtale, l'artère centrale de la rétine, après avoir vascularisé cette dernière, envoie une petite artère à direction antéro-postérieure, l'artère capsulaire ou hyaloïdienne qui traverse l'épaisseur du corps vitré et se résout à la partie antérieure de celui-ci en un pinceau de vaisseaux qui s'étalent à la face postérieure du cristallin, puis contournent l'équateur et s'anastomosent en avant avec des vaisseaux iriens.

L'artère hyaloïdienne qui apporte au cristallin les matériaux nécessaires à son accroissement, disparaît chez le nouveau-né et, avec elle, les anastomoses iriennes.

Chez l'adulte, le réseau sanguin de la rétine est à peu près indépendant des réseaux voisins ; au niveau de la papille, cependant, de fins rameaux anastomotiques relient le réseau rétinien au réseau de la choroïde, d'autre part au réseau interstitiel du nerf optique, c'est-à-dire à l'artère elle-même. Dans son ensemble donc l'artère centrale de la rétine nous apparaît comme une artère terminale et nous comprenons, dès maintenant, le grave pronostic de l'embolie qui s'y localisera, pronostic qui sera beaucoup moins grave si le caillot siège sur le tronc de l'ophtalmique.

L'artère lacrymale, en revanche, qui a abordé la glande en suivant la paroi externe de l'orbite, s'anastomose richement avec le territoire carotidien externe par une de ses branches collatérales, rameau malaire, qui traverse la paroi externe de l'orbite dans le canal osseux du malaire, et s'anastomose avec la temporale profonde antérieure et la transversale de la face, et par ses branches terminales qui, dans la paupière supérieure, s'anastomosent avec la palpébrale supérieure, la sus-orbitaire et la temporale superficielle.

Nous avons vu cette dernière anastomose très accentuée sur trois cadavres, moins accentuée sur deux autres (1) mais suffisante néanmoins.

(1) Nous avons pratiqué nos injections en liant soit la carotide primitive, soit le tronc seul de la carotide interne. Nous avons, en moyenne, fait ces injec-

L'artère sus-orbitaire, après avoir contourné la face supérieure du nerf optique, pénètre entre le périoste de la voûte orbitaire et le releveur de la paupière, sort de l'orbite avec le nerf sus-orbitaire par l'échancrure sourcilière, donne des branches frontales qui, très longues, atteignent le sommet de la tête et s'anastomosent avec des branches de la temporale superficielle de l'auriculaire postérieure et de l'occipitale ; c'est encore là un système de communication très développé entre le territoire vasculaire carotidien externe et carotidien interne.

Les artères ciliaires longues au nombre de deux, droite et gauche, pénètrent la sclérotique, cheminent entre cette dernière et la choroïde jusqu'au cercle ciliaire au niveau duquel elles anastomosent leur branche pour former le grand cercle artériel de l'iris (cercle artériel de Chaussier). Les ciliaires courtes nées en avant des précédentes s'épanouissent au voisinage du globe en une touffe de ramuscules, qui traversent la sclérotique tout autour de l'entrée du nerf optique et se terminent en s'avançant jusqu'aux procès ciliaires.

Nous avons vu tout à l'heure, qu'il y avait des anastomoses entre les artères iriennes et l'artère centrale de la rétine. Les artères ciliaires courtes et longues appartiendraient donc tout entières au système carotidien interne, si leur territoire n'était complété par les artères ciliaires antérieures, rameaux des musculaires et de la lacrymale, qui rampent entre la sclérotique à quelques millimètres en dehors de la circonférence de la cornée, pour se rendre au muscle ciliaire et au grand cercle artériel de l'iris ; or, n'avons-nous pas vu tout à l'heure, quelles anastomoses larges unissaient la lacrymale au territoire carotidien externe.

Les artères musculaires naissant isolément, ou d'un tronc

tions trente heures après la mort et en nous servant de la masse à injection, préconisée par Morel et Duval.

Suif	300	grammes.
Cire blanche	200	—
Carmin d'indigo dans térébenthine	20	—

Nous avons en dernier lieu obtenu de meilleurs résultats en augmentant la proportion de cire.

Suif	200	grammes.
Cire blanche	250	—

Carmin au maximum dissous dans de la térébenthine, sous condition de faire notre injection à chaud en ayant plongé la tête du cadavre dans un récipient contenant de l'eau très chaude, pendant un quart d'heure au moins avant l'injection.

commun, vont, par une branche inférieure, vasculariser le muscle droit inférieur, droit externe, petit oblique, et, par un rameau supérieur, droit interne, grand oblique releveur.

La lacrymale et la sus-orbitaire donnent aussi des branches aux muscles de l'œil, d'où nouvelle communication possible avec le territoire carotidien externe. Le rameau inférieur des artères musculaires donne parfois des artères ciliaires, d'où encore possibilité d'anastomoses entre les ciliaires et les branches terminales de la carotide externe.

Les deux artères ethmoïdales constituent encore d'excellentes voies anastomotiques. L'artère ethmoïdale postérieur qui s'engage dans le conduit orbitaire interne postérieur arrive sur la lame criblée de l'ethmoïde par ses rameaux descendants ou nasaux, prend contact avec les terminaisons nasales carotides externes. Plus large encore est la voie anastomotique donnée par l'ethmoïdale antérieure, puisque cette dernière artère, par son rameau nasal qui descend dans la fosse nasale correspondante à travers le trou ethmoïdal, se termine dans la partie supérieure et antérieure de la membrane pituitaire en s'anastomosant avec la sphéno-palatine.

L'artère palpébrale inférieure, volumineuse en général, naît de l'ophtalmique au niveau de la poulie du grand oblique, se porte en dehors dans l'épaisseur de la paupière inférieure qu'elle suit dans toute sa longueur pour aller s'anastomoser vers l'angle des paupières avec la transversale de la face. Elle forme ainsi, dit Poirier, sous la paupière, à quelques millimètres au-dessus du bord libre, une arcade palpébrale inférieure. Nous avons vu cette arcade anastomotique sous-palpébrale, entre les deux systèmes carotidiens, extrêmement développée.

L'artère palpébrale supérieure, née souvent d'un tronc commun avec la précédente, affecte la même disposition qu'elle, mais dans la paupière supérieure ou l'artère palpébrale après avoir cheminé entre l'orbiculaire et le cartilage tarse près du bord libre de celui-ci, s'anastomose avec des rameaux de la temporale superficielle.

Terminale pour Testut, simple collatérale pour Poirier qui considère comme terminale l'artère nasale, la frontale ou frontale interne née un peu en avant de la poulie du grand oblique se dirige, en avant et en dedans, vers la partie médiane du front où elle se divise en rameaux sous-cutanés musculaires et périostiques.

Ces différents rameaux s'anastomosent non seulement avec le

territoire de la carotide externe, mais aussi avec le frontale du côté opposé : c'est là une voie de retour appréciable du sang après ligature de la carotide interne.

La voie anastomotique la plus large est constituée par la nasale; plus volumineuse en général que la frontale, l'artère nasale continue la direction de l'ophtalmique, passe au-devant du tendon de l'orbiculaire, descend dans l'angle du nez et de la paupière inférieure devenue artère angulaire, s'anastomose avec la faciale par inosculation.

Par le fait de cette anastomose avec la faciale, le calibre de l'artère nasale est parfois supérieur à celui de son tronc d'origine, l'ophtalmique.

En résumé, nous voyons donc les différentes branches de l'ophtalmique richement anastomosées et une communication facile s'établit entre le territoire carotidien externe et interne, grâce à leurs différentes branches, exception faite pour l'artère centrale de la rétine; mais l'oblitération par un caillot de cette dernière ne semble réellement sans ressources que s'il siège dans la lumière de l'artère elle-même et non sur l'ophtalmique. Peut-être faut-il expliquer ainsi ces faits où l'amaurose, après avoir été totale, a régressé avec le temps.

Les anomalies de l'ophtalmique sont elles-mêmes intéressantes à constater à ce point de vue. L'anastomose avec la méningie moyenne peut prendre un développement considérable et suppléer en totalité ou en partie, l'ophtalmique. Il n'est pas rare, dit Poirier, de voir la lacrymale naître directement de la méningée moyenne ; dans d'autres cas, on a vu la lacrymale naître de la temporale profonde antérieure. La sus-orbitaire, la nasale, peuvent naître de même de la faciale ou de la transversale de la face.

L'étude de ces anastomoses a été particulièrement bien faite par Elschig (1). Cet auteur sectionne l'ophtalmique au niveau du point où elle prend naissance sur la carotide et fait une injection par la carotide externe : dans de nombreuses expériences, il constate d'une façon constante, que ses injections soient faites sous faible ou forte pression, que l'ophtalmique et ses branches, même la centrale de la rétine du côté de la ligature et du côté opposé, sont remplies par l'injection. Il en conclut que si la thrombose siège au niveau de la carotide ou du commencement de l'ophtal-

(1) Elschig, *V. Graefe's Arch. f. Ophtalm.*, Bd XXXIX, fascicule 4, p. 151.

mique, il n'y aura aucun trouble de la vue. Pour que l'amaurose soit complète, il faut que l'embolie siège au niveau même de l'artère centrale de la rétine : c'est aussi là l'opinion de Siegrist (1) qui, dans la littérature médicale, ne trouve pas de cas authentique d'amaurose si la thrombose siège au niveau de l'origine de l'ophtalmique, nous avons déjà insisté sur ce point. Le fait avait été du reste mis en évidence par les injections de Duret (2) qui avait constaté que lorsque, sans extraire le cerveau du crâne, on fait l'injection de ses artères par une des vertébrales au cou après avoir lié préalablement l'autre vertébrale et les deux carotides à la base du cerveau au moment où elles sortent du sinus caverneux, si la ligature d'une ou des deux carotides n'est pas placée au-dessus de l'ophtalmique on voit les conjonctives, les globes oculaires, les paupières, la peau du front, du nez et enfin toute la face se colorer avec la plus grande facilité.

Ce fait suffit à établir la richesse des anastomoses entre l'ophtalmique et les artères de la face.

Nous avons vu tout à l'heure la carotide interne, au niveau du chiasma se diviser en quatre branches : deux antérieures, cérébrale antérieure et sylvienne et deux postérieures de moindre importance, choroïdienne antérieure et communicante postérieure. Le tronc basilaire résultant de la fusion des deux vertébrales se bifurque au niveau du bord supérieur de la protubérance en ses deux branches terminales, les cérébrales postérieures.

En s'unissant dès leur origine, les artères émanées des carotides et du tronc basilaire constituent l'hexagone de Willis, figure géométrique à 6 côtés dont les côtés antérieurs sont formés par les cérébrales antérieures qui, nées des carotides, se portent en avant et en dedans à la rencontre l'une de l'autre et s'unissent par une anastomose transversale, la communicante antérieure. Les côtés moyens sont les communicantes postérieures, elles viennent de la carotide et vont s'unir aux cérébrales postérieures. Aux côtés postérieurs répondent les artères cérébrales postérieures depuis leur origine du tronc basilaire jusqu'au point où elles reçoivent les communicantes.

Le volume de l'hexagone et, par conséquent, celui du système artériel cérébral dans son entier, n'est pas tout à fait proportionnel à celui de la masse nerveuse. Les surfaces de section des

(1) Siegrist, *Arch. V. Graefe's f. Ophtalm.*, Bd XLI-L, p. 510.

(2) Duret, Recherches anatomiques sur la circulation cérébrale (*Archives de physiologie*, 1874, p. 64).

gros vaisseaux, dit Charpy (1), varient dans de grandes limites; celle de la carotide de 5 à 9 millimètres carrés, celle du tronc basilaire de 5 à 8,5 et la somme de ces deux surfaces ne croit pas comme le poids du cerveau : c'est là une constatation qu'avait déjà faite Ehrmann (2). Deux encéphales de même poids peuvent avoir une surface artérielle égale chez le premier à 1, et chez le second à 1,8, presque au double. L'âge influe en augmentant progressivement le volume des artères comme pour l'aorte, l'accroissement est physiologique jusqu'à quarante ans; à partir de cette époque, les ectasies carotidiennes sont aussi fâcheuses que les ectasies aortiques; c'est un fait d'ordre pathologique lié à la diminution de l'élasticité de l'artère. Si l'on considère les deux surfaces vasculaires, l'une égale à 1, l'autre à 1,8.

Reprenant les idées de Lœvenfeld, Charpy pense que ces chiffres représentent, d'un côté une insuffisance vasculaire, de l'autre une vascularisation excessive. Ces deux types circulatoires sont tantôt en rapport avec un état semblable de l'arbre artériel de tout l'organisme, de l'aorte surtout, tantôt indépendants et propres au cerveau. Un tel état anastomotique a sans doute une influence sur les hémorragies ou même les ramollissements cérébraux. On peut penser qu'une insuffisance organique des artères cérébrales doit s'opposer à la puissance et à la continuité du travail intellectuel, qu'elle favorise la fatigue et par suite l'apparition de toutes les névroses qui naissent de l'épuisement cérébral. C'est cette insuffisance congénitale, aplasie artérielle, pourrait-on dire, qui porte sur le calibre vasculaire et peut-être sur la composition de ses parois, tare organique par laquelle s'explique la prédisposition aux hémorragies cérébrales et leur transmission héréditaire. Les varices, les hémorroïdes, nous offrent des exemples analogues d'imperfections vasculaires. C'est peut-être déduire des conséquences bien graves d'une légère diminution de calibre de l'artère carotide. Il n'en est pas moins évident, pour le cas que nous étudions, que la circulation cérébrale se rétablira d'autant mieux que les artères anastomotiques auront un calibre plus considérable.

L'hexagone entoure en couronne la selle turcique ; il est situé dans le confluent sous-arachnoïdien inférieur et ses artères battent dans une couche de liquide abondant. Le confluent est divisé en deux loges par une cloison transversale, les carotides et les

(1) Poirier, t. III, p. 691.
(2) Erhmann, *Gazette médicale de l'Algérie*, 1860, n° 1.

communicantes postérieures occupent la loge antérieure, les cérébrales postérieures, la loge postérieure.

Les branches de l'hexagone constituent deux systèmes principaux destinés, le premier aux circonvolutions cérébrales, le second aux noyaux gris centraux. Plus grêles, d'importance secondaire sont les artères destinées aux cavités ventriculaires et aux commissures interhémisphériques. Les artères corticales sont représentées par les trois ramifications des artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. La cérébrale antérieure ou artère du corps calleux se termine en donnant des branches antérieures, moyennes ou postérieures ou frontales rolandiques et pariétales après avoir donné des rameaux au bec du corps calleux, au pilier du trigone et une artère qui s'anastomose parfois avec la méningée moyenne. Dans son ensemble, elle vascularise la moitié interne du lobule orbitaire, toute la face interne de l'hémisphère jusqu'à la scissure occipitale interne et le bord sagittal correspondant.

La cérébrale moyenne ou sylvienne est la plus volumineuse. Son volume, sa continuation directe avec le tronc carotidien en font le chemin habituel des embolies. Au niveau de l'espace perforé elle émet quelques branches sylviennes centrales et, au niveau de la vallée sylvienne, des branches terminales disposées d'une façon irrégulière et destinées à la troisième frontale, à la frontale ascendante, la pariétale ascendante, la pariétale inférieure, la première temporale. Le lobe de l'insula est richement vascularisé par des rameaux provenant de plusieurs branches sylviennes.

De la cérébrale moyenne dépendent toute la partie moyenne de la face externe, à l'exception de l'extrémité antérieure des circonvolutions rolandiques et les centres de l'appareil des signes.

L'artère cérébrale postérieure suivant à partir de son origine un trajet récurrent, contourne la face inférieure des pédoncules cérébraux en suivant les parties latérales de la fente de Bichat. En atteignant l'hémisphère, elle se partage en trois branches antérieures moyennes et postérieures, la première antérieure distribuée à la partie antérieure du lobe temporo-occipital moins la pointe irriguée par la sylvienne, branche moyenne ramifiée à la partie moyenne du lobe occipital, envoie des rameaux ascendants qui se portent sur la dernière circonvolution temporale. La branche postérieure se ramifie aux trois faces du lobe occipital, en dehors sur la partie postérieure des trois circonvolutions occi-

pitales, en dedans sur le cunéus, en bas sur la partie la plus reculée des circonvolutions temporo-occipitales, dans son ensemble vascularise donc la plus grande partie de la deuxième frontale ; la troisième frontale tout entière, les deux tiers ou les trois quarts inférieurs des deux circonvolutions frontales ascendante et pariétale ascendante, la partie du lobule pariétal qui avoisine le sillon interpariétal. Le lobule pariétal tout entier, le pli courbe la partie antérieure des circonvolutions occipitales, les deux premières temporales, la pointe du lobe temporo-occipital et enfin les circonvolutions de l'insula et la région rétro-insulaire. Des trois territoires précités, ce dernier est de beaucoup le plus étendu, il est aussi (Testut) le plus important en ce qu'il englobe dans ses limites la plus grande partie de cette région du manteau de l'hémisphère où la pathologie humaine a pu établir et localiser un certain nombre de centres, zones motrices sensitives ou sensorielles. Il faut, il est vrai, se garder d'une trop grande précision et d'un enthousiasme excessif dans la topographie de ces localisations. Des discussions toutes récentes ne nous montrent-elles pas que l'on discute l'existence de la classique et intangible circonvolution de Broca ?

Il ne rentre pas dans notre travail de faire l'étude anatomique des ramifications des trois artères cérébrales à la surface du cerveau. Nous renvoyons pour cela aux classiques [Testut (1), Poirier (2)]. Nous la résumerons en quelques mots, nous réservant d'insister davantage sur l'étude des anastomoses et des anomalies. En s'étalant à la surface des circonvolutions, les artères cérébrales aboutissent à un réseau parallèle à la surface, le réseau pial nié par Duret, mais admis par Heubner, Cadiat, Charpy. De ce réseau émanent à angle droit, les artères nourricières qui pénètrent alternativement dans la substance grise (artères nourricières courtes) et dans la substance blanche (artères nourricières longues).

Charpy compare ce réseau à celui d'une distribution d'eau qui étend ses mailles à travers les rues d'une ville, donne naissance à une quantité de conduits distincts, parallèles dans chaque rue, qui alimentent les maisons et ne communiquent pas entre eux, de maison à maison.

Sur le réseau de la pie-mère, canalisation neutre, variable pourtant par rue et par quartier, se branche perpendiculairement

(1) Testut, Anatomie humaine. Système nerveux central, p. 386.
(2) Poirier, Charpy, Système nerveux, p. 695.

une quantité innombrable de fines artérioles qui s'enfoncent dans l'écorce nerveuse et se distribuent à ses différents étages, chacune isolée, indépendante, en un mot terminale. Ce sont les artères corticales nourricières (terminales de Duret). Par le fait qu'elles sont précédées de nombreuses divisions et subdivisions des gros troncs et du vaisseau, ces artères sont beaucoup plus loin du cœur que les artères centrales. Cette condition, jointe à leur direction perpendiculaire aux mailles du réseau, doit amortir et rendre uniforme la pression vasculaire. Les cellules nerveuses corticales qu'elles vascularisent sont des éléments fragiles et délicats qui, par cette disposition et par l'interposition d'un liquide entre elles et les vaisseaux, sont préservés des chocs cardiaques et des changements brusques de tension.

Ces *artères* ont pour les classiques un caractère commun, elles sont terminales. Les artères médullaires du centre ovale ne communiquent pas non plus avec la terminaison des artères centrales qui émanent de la capsule interne et des ganglions centraux ; de là entre ces deux domaines cortical et central, dit Charpy, une zone neutre et mal vascularisée aux confins des deux sources artérielles: elle occupe le centre ovale et se fait remarquer par la fréquence des ramollissements en foyer et des formations lacunaires chez les vieillards.

Artères centrales.

A la base du cerveau, de l'hexagone partent des branches perforantes destinées aux masses ganglionnaires centrales, corps strié et couches optiques ; dans ces deux cas, ces artères portent le nom d'artères centrales ; elles ont une grande importance car elles sont le lieu d'élection des lésions pathologiques qui déterminent ramollissement et hémorragie cérébrale.

Les artères centrales proviennent des artères de la base, c'est-à-dire de l'hexagone et des troncs vasculaires voisins. Heubner a pu, avec juste raison, appeler leur territoire basal.

On a proposé pour ces artères plusieurs modes de classification. Le plus simple nous semble être celui de Charpy qui les répartit en deux groupes, antérieur et postérieur entre lesquels on peut intercaler un groupe intermédiaire. Le groupe antérieur comprend les artères provenant de la cérébrale antérieure et moyenne ; elles prennent le nom d'artères striées et se distribuent au noyau caudé au corps strié. Les branches de l'artère cérébrale moyenne

se divisant en lenticulo-striées et lenticulo-optiques, se distribuent au noyau caudé, au segment postérieur de la capsule interne et se terminent à la partie externe et antérieure de la couche optique. Parmi les artères lenticulo-striées destinées au noyau caudé se trouve la fameuse artère de l'hémorragie cérébrale de Charcot, plus longue et plus volumineuse que les autres. C'est à son niveau que siègent le plus souvent les ruptures vasculaires.

Le groupe intermédiaire est formé par l'ensemble des petites artères provenant de la communicante postérieure ou de la choroïdienne antérieure. Ces artères n'ont qu'un court trajet et sont destinées à la couche optique et au troisième ventricule. Elles paraissent s'épuiser sur les parois du ventricule qu'elles longent; aussi Charpy propose-t-il de les nommer: artères du ventricule moyen.

Le groupe postérieur, ganglionnaires qui émanent des cérébrales postérieures. Ces artères ne fournissent aucune branche au corps strié, par contre, elles envoient des branches très nombreuses à la couche optique; optiques inférieures, postérieures et internes postérieures et externe (Duret). Ces artères sont volumineuses. Elles tiennent sous leur dépendance la couche optique. Il faut faire remarquer de plus que si l'hémorragie est étendue, elle envahit les ventricules (inondation ventriculaire) ou fuse dans le bras postérieur de la capsule interne et le long du pédoncule cérébral.

Il faut remarquer que ces artères centrales proviennent directement du tronc des cérébrales; elles sont moins éloignées du cœur que les artères corticales. Nous avons vu qu'elles étaient terminales; elles émettent seulement quelques branches latérales qui ne communiquent pas avec les artères voisines. On peut les injecter une à une avec une seringue de Pravaz et on observe que chacune est indépendante, sans branche anastomotique et que si on force l'injection on n'agrandit pas le territoire. On produit une extravasation.

Pour ces deux raisons, leur proximité des gros troncs et l'absence de voie de décharge anastomotique, il est probable que la tension du sang qu'elles contiennent, est sujette à de nombreuses variations et qu'elle doit, en général, être plus élevée que dans les vaisseaux corticaux. On peut voir là une circonstance prédisposante aux anévrysmes miliaires si fréquents dans le domaine des artères ganglionnaires. Il semble résulter des expé-

riences de Mendel (1) que la pression est sensiblement la même dans les artères striées que dans la carotide, par conséquent plus élevée que dans les artères corticales.

Cela concorde peu avec les idées de Friedlander, de Pilz, qui, nous le verrons, admettent une différence entre la tension artérielle dans les artères corticales et les artères centrales.

Dans leur ensemble, les deux systèmes artériel vertébral et carotidien qui constituent l'hexagone de Willis, constituent un système pair irriguant chacun une moitié de cerveau. La substance nerveuse, pourrait-on dire, est nourrie par des artères terminales provenant d'un réseau anastomotique. Il nous faut maintenant étudier les conditions anatomiques de cette circulation cérébrale et pour cela répondre aux questions suivantes:

1° Par où et comment se rétablit la circulation quand un des troncs artériels est lié? (étude des anastomoses).

2° Le territoire des vasculaires des artères cérébrales est-il toujours le même? (anomalies).

Étude des anastomoses. — Conditions anatomiques de la circulation artérielle.

Nous avons étudié les anastomoses du système artériel de l'ophtalmique et montré que le système carotidien externe du côté homonyme et du côté opposé était suffisant pour rétablir la circulation. En est-il de même pour le système artériel du cerveau? D'une façon schématique on peut résumer ainsi la circulation cérébrale : à la base, un grand réseau, l'hexagone de Willis; c'est de lui, nous l'avons vu, qu'émanent les artères centrales ou ganglionnaires destinées à la substance grise profonde ; à la périphérie, le réseau pial qui fournit les artères nourricières des circonvolutions qui sont terminales comme les artères ganglionnaires.

Dans le cerveau comme dans la moelle, les artères centrales et périphériques représentent deux territoires distincts : le premier enclavé dans le second, s'entrepénétrant dans leurs confins mais ne communiquant pas ensemble, formant chacun un territoire central et territoire périphérique et subdivisés en territoires secondaires également indépendants. Une carotide liée, le sang peut parvenir à celle du côté opposé et à tout le cerveau du côté

(1) Mendel, Artères du cerveau, cité par Charpy (*Semaine médicale*, Paris, t. III, p. 694).

opposé de deux façons : soit par les terminaisons de la carotide du côté opposé qui ne sont que les branches de l'hexagone de Willis de ce côté (anastomoses intracraniennes) soit par la carotide externe du côté opposé si on a lié le tronc carotidien lui-même, ou par la carotide externe du même côté, si on n'a lié que le tronc carotidi en interne.

Anastomoses intracraniennes.

On peut les diviser en deux groupes, anastomoses antéro-postérieures et anastomoses transversales.

I. Les anastomoses antéro-postérieures qui unissent carotide et vertébrale du même côté, sont représentées par les communicantes postérieures dont le rôle est considérable. Il existe encore d'une façon constante, à la convexité du cerveau, quelques anastomoses entre les cérébrales moyennes (origine carotidienne) et la cérébrale postérieure (origine vertébrale).

II. Les anastomoses transversales sont représentées en avant par la communicante antérieure, en arrière par la jonction des deux cérébrales postérieures en un tronc unique, le tronc basilaire.

En dehors de l'hexagone quelques artérioles entrent en contact (d'après Charpy) entre les faces internes des hémisphères au-dessus du genou du corps calleux, ou au-dessous de la faux au niveau du point où les pies-mères droite et gauche entrent en contact. Plus importantes de beaucoup sont les anastomoses qui réunissent le réseau des cérébelleuses aux artères du lobe occipital ainsi que le territoire mixte du pédoncule cérébral.

Admises autrefois par Sucquet et avant lui par Ecker (*dissertatio anatomica de cerebri et medullæ spinalis systemate vasorum capillari in statu sano et morboso*), les anastomoses entre les veines et les artères cérébrales sont niées depuis Duret par la plupart des anatomistes. Elles n'auraient, en tout cas, pour le fait qui nous intéresse que bien peu d'importance.

Dans un travail récent du laboratoire de Debierre, Looten (1) reprend l'étude des voies anastomotiques dans la circulation cérébrale et conclut que si, comme tous les anatomistes l'admettent, le système des artères centrales est absolument indépendant du système des artères périphériques, les trois systèmes artériels d'un même hémisphère communiquent l'un à l'autre par des

(1) Looten, *Thèse de Lille*, 1906.

anastomoses situées à la périphérie de ces territoires. Il y a là un système anastomotique qui existe toujours. Enfin la circulation artérielle d'un *hémisphère peut communiquer avec la circulation artérielle de l'hémisphère opposé, en dehors de l'hexagone de Willis*. Cette communication, qui n'est pas constante, quand elle existe, correspond à l'existence d'une artère médiane du corps calleux, artère en Y qui se rend, par ses branches de bifurcation, à l'un et l'autre hémisphère. Looten constate qu'après ligature des voies anastomotiques du cercle de Willis l'injection colorante ne passe du côté opposé que lorsque cette artère existe; née de la cérébrale antérieure, à 1 centimètre environ de la communicante antérieure, elle contourne le bec du corps calleux, suit sa face supérieure, arrive à mi-chemin du bec et du bourrelet, se divise en Y et se divise en deux branches, dont l'une va à la circonvolution du corps calleux et l'autre, après avoir franchi la scissure calloso-marginale, s'anastomose avec les rameaux de la sylvienne et de la cérébrale postérieure au niveau de la scissure pariéto-occipitale.

L'injection, partie de la cérébrale antérieure droite, remplit les trois territoires de l'hémisphère correspondant, l'artère médiane du corps calleux et, grâce à la division et aux anastomoses de celle-ci, les territoires des cérébrales postérieures moyenne et antérieure de l'hémisphère gauche.

Bertha de Vriesse (1) a trouvé cette artère médiane du corps calleux 69 fois sur 100 cerveaux de nouveau-nés et de fœtus. Looten, 7 fois sur 26 cerveaux d'adultes.

Cette courte étude anatomique nous permet de nous rendre compte de ce qui se passe d'une façon normale dans un cas type dans une ligature de la carotide chez un individu présentant des artères normales.

L'*ondée* sanguine interrompue dans le vaisseau passera par la vertébrale du même côté, la cérébrale postérieure, la communicante postérieure et arrivera de nouveau à la carotide du côté lié qui saignera si l'on n'a pas eu le soin de poser une ligature sur les deux bouts sectionnés. La communicante antérieure apportera au même point, par l'intermédiaire de la cérébrale antérieure, une partie du sang de la carotide opposée. C'est là ce qui se passe quand ces anastomoses sont normalement développées.

Les anastomoses extracraniennes présentent comme tronc

(1) Bertha de Vriesse, *Arch. belges de biologie*, t. XXI, 1905.

collecteur principal, la carotide externe. Quand la carotide interne est liée, la carotide externe reçoit encore du sang des anastomoses que ses collatérales reçoivent des collatérales de la carotide externe du côté opposé, linguale, faciale, pharyngienne ascendante, occipitale, auriculaire postérieure, des anastomoses qu'elles reçoivent des collatérales de la sous-clavière (anastomoses de la thyroïdienne supérieure et de la thyroïdienne inférieure.

Nous avons déjà vu quelle importance considérable avaient les anastomoses de l'ophtalmique avec la carotide externe et quelles déductions pathologigues on pourrait en tirer.

Ces anastomoses sont-elles toujours aussi développées? L'étude des anomalies cérébrales va-t-elle nous permettre d'élucider la pathogénie des accidents observés?

Étude des anomalies.

Cette étude a été faite avec grand soin par Erhmann (1) qui présente le résultat d'un grand nombre de dissections, et reprise depuis par Lautard (2).

Elles peuvent porter soit sur le tronc de la carotide et de la vertébrale ou sur leurs branches terminales. L'absence de carotide est très rare. Elle a été trouvée par Todd (3). Moins rarement sans disparaître, elle peut être très petite, plus petite même que la vertébrale correspondante. Les variations d'origine et de longueur ne présentent qu'un intérêt secondaire.

L'artère vertébrale, rarement il est vrai, peut naître de la carotide primitive. Ce fait ne devient dangereux pour la circulation cérébrale, que si la ligature porte au-dessous de l'origine de cette dernière artère. Comme cette origine anormale se fait toujours très bas, on a bien peu de chance d'interrompre la circulation sanguine en faisant la ligature au lieu classique. Sur 57 sujets, Erhmann a trouvé 17 fois les vertébrales inégales et 5 fois l'une avait un volume double de l'autre.

D'après Morri, la gauche est souvent plus volumineuse que la droite. Batuzeff, cité par Charpy, a vu le tronc basilaire manquer. Il était remplacé par une artère naissant de la carotide interne,

(1) Erhmann, *loco citato*.
(2) Lautard, *Thèse de Paris*, 1893.
(3) Todd, cité par Charpy.

un peu avant que celle-ci pénètre dans le canal carotidien. Cette branche anormale pénétrait dans le crâne par le trou condylien antérieur gauche, gagnait le plan basilaire et se comportait comme l'aurait fait un tronc basilaire normal, les troncs basilaires étaient atrophiés. Dans un semblable cas la ligature des deux carotides aurait sans doute été suivie d'accident, la totalité de la vascularisation cérébrale étant assurée par le système carotidien.

Rémy, dans le service de Lancereaux à Lourcine, a trouvé la cérébrale postérieure fournie par la carotide au lieu de venir du tronc basilaire. Le tronc basilaire formé, dit-il, par la réunion de deux artères cérébrales d'inégal volume, a sa longueur habituelle. Sur son trajet, il donne naissance à deux paires d'artères cérébelleuses mais, au niveau de l'origine de chacune d'elles, son calibre diminue brusquement et se termine en se bifurquant en deux artères très grêles qui doivent porter le nom d'artères cérébrales postérieures à cause de leur siège, mais non à cause de leur volume qui est le volume normal des communicantes. Ces artères mesurant à peine un demi-millimètre à leur origine, vont en s'effilant et mesurent un quart de millimètre à leur abouchement dans la communicante.

La communicante postérieure venue de la carotide interne représente un tronc volumineux mesurant plus de 2 millimètres de diamètre qui se dirige en arrière, reçoit les cérébrales postérieures mais sans grossir de volume et affecte la distribution ordinaire des cérébrales postérieures venues du tronc basilaire. Les cérébrales antérieures et moyennes sont normales.

Il résulte de ceci que l'artère carotide interne fournit les trois artères qui nourrissent un hémisphère cérébral tout entier.

La communicante antérieure est de petit volume ; d'autre part, si l'on tient compte de la ténuité de la communicante avec le tronc basilaire, on voit que la circulation de chaque hémisphère était pour ainsi dire isolée, et l'on peut apprécier combien les carotides communiquaient difficilement soit entre elles, soit avec le tronc basilaire.

Il est très évident que lorsque les anomalies sont aussi prononcées que dans les cas précédents, le rétablissement de la circulation sera très aléatoire. Dans un de nos cas personnels cependant (obs. II, fig. I), nous avons vu la cérébrale postérieure naître

(1) Pièce présentée à la Société anatomique, séance du 12 avril 1907.

de la carotide ; la communicante postérieure, très grêle, naissait de cette dernière artère. La cérébelleuse supérieure droite naissait au niveau de l'origine habituelle de la cérébrale postérieure sur le tronc basilaire. Notre ligature a été faite sur la carotide gauche et il n'y a eu aucun trouble cérébral. Il est difficile de savoir si la ligature à droite aurait été suivie d'accidents cérébraux ?

Les anomalies de l'hexagone de Willis présentent pour quelques auteurs une importance capitale. Si nous reprenons les statistiques si précises d'Erhmann, portant sur 59 sujets des deux sexes, nous voyons que les anomalies peuvent porter sur le système anastomotique antéro-postérieur carotico-vertébral et sur le système anastomotique transversal (sur ces 59 cas).

La communicante antérieure a été trouvée par Ehrmann 12 fois absente (fusion des deux cérébrales antérieures), 7 fois très petite ou même filiforme, 12 fois double, 1 fois triple, 2 fois en V, 4 fois très large.

Dans ces différentes mensurations, 4 fois seulement l'artère fut trouvée filiforme, tandis que dans les autres cas l'anastomose était très large et favorable au rétablissement rapide de la circulation.

En moyenne Erhmann constate, d'après des mensurations très précises (pour mesurer le diamètre vasculaire, il fait une section du vaisseau perpendiculaire à son axe, le coupe, le développe et mesure sa circonférence), que les communicantes tant antérieures que postérieures ont un calibre moyen de 2 millimètres à $3^{mm},5$.

Les communicantes postérieures ont été trouvées 11 fois volumineuses avec cérébrale postérieure grêle, 17 fois petites, 6 fois des deux côtés, 11 fois d'un seul.

Les cérébrales postérieures sont souvent grêles, elles sont alors suppléées par d'autres vaisseaux, communicante postérieure, cérébelleuse supérieure, branche anormale de la carotide interne.

Si l'on considère la fréquence de ces anomalies, les accidents cérébraux devraient donc être, eux aussi, très fréquents. Or, nous les voyons devenir de plus en plus rares depuis la période aseptique. Il faut de plus à ces faits opposer ceux où le système artériel est presque complètement oblitéré, et où la circulation se rétablit néanmoins.

Témoin ce cas rapporté par Norman Chevers (1), constaté sur

(1) Norman Chevers, p. 1144

un homme de cinquante-cinq ans, du vivant duquel on ne pouvait percevoir de battements ni dans les carotides ni dans les temporales. Cet homme mourut subitement le 11 janvier 1877, et l'on vit à l'autopsie que la crosse de l'aorte était le siège d'un volumineux anévrysme, que les gros vaisseaux qui en naissent étaient oblitérés, la carotide, la sous-clavière, la vertébrale gauche sur une longueur de 2 pouces au moins, la carotide et la sous-clavière droite rétrécies redevenaient perméables grâce aux anastomoses qui ramenaient dans la sous-clavière le sang des intercostales de l'épigastrique et de la mammaire interne, d'où ils passaient par une circulation rétrograde dans l'extrémité supérieure restée imperméable de l'innominée et de la carotide.

Les anomalies de l'hexagone seraient plus fréquentes chez les aliénés que chez les sujets normaux. Fregerio, sur 27 cerveaux d'aliénés, a noté 21 fois d'importantes anomalies vasculaires. Lombroso, sur 71 cerveaux de criminels, signale 26 anomalies. Mori étudie comparativement 35 cerveaux normaux et 35 cerveaux d'aliénés. Les cerveaux des gens supposés normaux par l'auteur ont fourni 22 anomalies dont 13 des cérébrales et 9 des cérébelleuses, le autres 33 anomalies dont 32 des cérébrales et une des cérébelleuses. Les anomalies chez les gens sains d'esprit étaient beaucoup plus insignifiantes : division précoce, différence de calibre, tandis que chez les aliénés, un grand nombre étaient des anomalies complexes que l'on observe chez les mammifères non primates.

Nous ne voulons pas opposer notre modeste statistique personnelle à celle de ces auteurs ; cependant nous avons eu l'occasion, à l'asile clinique Sainte-Anne, d'observer 11 cerveaux d'aliénés (paralytiques généraux, alcooliques, épileptiques); nous n'avons pas constaté d'anomalies graves : 3 fois la fusion des deux communicantes antérieures, 2 fois une atrésie notable des communicantes postérieures. Dans un cas, nous avons trouvé chez un des alcooliques (homme de cinquante ans mort d'une hernie étranglée) une oblitération presque complète de la cérébrale postérieure qui naissait de la carotide interne.

En revanche, nous avons vu souvent, sans pouvoir en préciser d'une façon exacte le nombre, un assez grand nombre d'anomalies des artères cérébrales sur les tables d'autopsie des hôpitaux.

Nous ferons remarquer enfin que l'une de nos observations de ligature de la carotide primitive (ligature pour exophtalmos pul-

satile), porte sur une malade internée dans les asiles. Elle ne présenta aucun phénomène cérébral moteur ou sensitif après qu'on lui eut lié sa carotide pour un anévrysme artério-veineux de l'ophtalmique.

Nous ne voulons tirer aucune conclusion des constatations anatomiques que nous avons faites, parce que les circonstances matérielles, l'impossibilité où nous avons été d'injecter des cadavres, dans tous les cas, constatations rapides. Mais néanmoins les statistiques et les travaux de Mori et de Lombroso seraient intéressants à reprendre et à contrôler.

Quoi qu'il en soit, à la fin de cette étude anatomique, nous devons nous poser le problème suivant?

La disposition anatomique des artères du cerveau, leurs anomalies permettent-elles d'expliquer les accidents cérébraux et oculaires secondaires à la ligature d'une carotide? *Un long commerce avec les injections vasculaires m'a depuis longtemps convaincu*, dit Lejars (1), *que nulle part dans le corps humain, dans aucune région quelle qu'elle soit, il n'est possible de suspendre la circulation artérielle par la ligature du tronc principal d'apport sanguin.*

Telle est, nous croyons, la conclusion que nous devons faire.

Il ne semble pas que l'étude des anomalies des artères cérébrales explique d'une façon suffisante l'apparition des phénomènes cérébraux après ligature. Nous avons maintenant à examiner les renseignements que nous donnera l'étude des lésions à l'autopsie, et ceux que donne l'expérimentation.

V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Quelles sont les lésions observées? 1° dans le territoire vasculaire des cérébrales, du côté du cerveau (substance corticale, noyaux gris centraux); 2° du côté de l'œil, après ligature.

Quels ont été les résultats des autopsies pratiquées?

I. **Lésions cérébrales.** — II. **Lésions vasculaires.**

I. Les lésions de la substance cérébrale portent, soit sur la zone corticale, soit sur les noyaux gris centraux. Elles affectent le type

(1) Lejars, *Bulletin de la Société de chirurgie*, juin 1904, p. 689

du ramollissement cérébral à ses différents stades et dans ses différentes formes, selon qu'il y a ischémie totale ou partielle ; selon, surtout, que la mort a suivi, à une date plus ou moins rapprochée, le début des accidents.

Il ne semble pas qu'on ait observé souvent le ramollissement blanc dans les cas où la mort s'est produite quelques jours après la ligature. Dans un cas de Verneuil (1) cependant : ligature après plaie de la fosse ptérygo-maxillaire, on constata, à l'autopsie, l'aspect de la lésion encéphalomalacique dans sa période de début : « une coupe horizontale montre un large foyer ramolli qui comprend la plus grande partie de la couche optique des corps striés et du centre ovale (ovale de Vieussens). Toute la surface du lobe, y compris la partie ramollie, est beaucoup plus pâle que celle du lobe gauche ».

Il faut faire observer que dans ce cas les accidents hémiplégiques avaient débuté peu après la ligature et que peut-être cette observation pourrait rentrer dans le cadre des très rares hémiplégies immédiates.

On a parfois trouvé les lésions du ramollissement, rouge, se présentant sous forme d'infiltration sanguine ou de coloration uniforme ou simple piqueté hémorragique (obs. 6 d'Erhmann), apoplexie capillaire qui peut être si étendue qu'elle se rapproche de ce qu'on a décrit sous le nom de ramollissement hémorragipare.

L'aspect de la lésion le plus souvent est celui du ramollissement jaune. Il est de notion classique que ce ramollissement jaune n'est autre chose qu'un état plus avancé des lésions précédemment décrites. La coloration jaune étant due à la fois à la transformation scléreuse des tissus détruits par le ramollissement et aux modifications éprouvées par la matière colorante du sang fourni par l'hémorragie capillaire.

Dans quelques cas, le foyer de ramollissement avait un aspect verdâtre (Nepveu) (2) et la matière cérébrale diffluente se laissait dissocier sous un mince filet d'eau.

C'est encore là une question de degrés et peut-être le fait d'une autopsie tardive.

L'examen microscopique n'a pas toujours été pratiqué.

Dans certains cas, les tubes nerveux et les vaisseaux sont sains,

(1) Verneuil, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1871, p. 85.

(2) Nepveu, Association française pour l'avancement des sciences (*Comptes rendus*, Paris, 1876, p. 1131).

la myéline s'échappe seule avec plus de facilité (observation de Verneuil).

Le fait de cette intégrité vasculaire au niveau du foyer même du ramollissement est paradoxal. Il faut dire qu'il n'est pas constant, et, comme dans le ramollissement de cause banale (artériosclérose, syphilis) on a pu trouver, pour peu que le malade n'ait pas succombé trop rapidement, des lésions en voie d'organisation. Parmi les vaisseaux oblitérés, les uns avaient disparu par résorption, d'autres montraient un épaississement de leurs parois avec diminution de leur calibre.

Le ramollissement peut siéger sur le territoire des trois artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure. Il apparaît avec un maximum de fréquence dans la zone carotidienne cérébrale antérieure et sylvienne.

Il peut enfin être total (Robert, Zimmermann). Les lésions dans le domaine de la cérébrale postérieure apparaissent comme assez rares.

Axenfeld (1) en rapporte cependant un cas typique, il s'agissait d'un malade opéré à la clinique chirurgicale de Marburg. La ligature de la carotide primitive droite fut suivie d'une hémianopsie homonyme et d'une hémiplégie gauche. Siegrist, qui rapporte cette observation que nous n'avons pu nous procurer, n'indique pas s'il y avait destruction directe de la zone visuelle (cunéus, territoire de la calcarine), ou destruction des radiations optiques consécutivement à un ramollissement des branches postérieures de la sylvienne.

Il s'agissait, du reste, d'un homme de soixante ans très artérioscléreux.

Dans une de ses observations personnelles, Siegrist rapporte l'histoire clinique d'un malade, homme de vingt-cinq ans, opéré à la clinique Kocher, qui, à la suite d'une ligature à gauche, présenta une hémiplégie droite et une hémianopsie homonyme : hémianopsie qu'il veut expliquer par une embolie de l'artère centrale de la rétine. Le malade survécut. Il n'y eut pas de contrôle anatomique. Nous nous demandons si cette hémianopsie n'est pas due plutôt à un foyer de ramollissement isolé?

Dans la plupart des cas où la ligature a été suivie de mort, nous trouvons donc cette première lésion bien nette : ramollissement

(1) Axenfeld, *Bericht der 27 Versammlung des ophtalmologischen Gesellschaft in Heidelberg*, 1898, *in die Discussion der Vortrags von Siegrist*, S. 228, *mundliche Mittheilung*.

cérébral plus ou moins étendu, mais, en tout cas, comparable, par bien des points, au ramollissement cérébral banal des syphilitiques ou des artérioscléreux.

Quelle est la cause de ce ramollissement, c'est-à-dire quel est l'état des vaisseaux cérébraux?

II. Au contraire de ce que l'on rencontre dans les ramollissements chez les malades qui ont succombé dans les services de médecine, le plus souvent les *artères sont macroscopiquement et microscopiquement saines*. Si l'on trouve quelques lésions d'artériosclérose, elles sont dues à l'état antérieur du sujet et il ne semble pas qu'il y ait de relation de cause à effet entre l'état des parois artérielles et la production du ramollissement.

Il est difficile d'admettre des lésions *scléreuses* chez les opérés de de Neumeister — homme de dix-neuf ans; — de Sédillot — homme de dix-huit ans; — de Sisio — adolescent de seize ans; — De Robert — femme de dix-neuf ans, etc.

Ce ramollissement reconnaît pour cause une thrombose partant du point de la ligature et s'étendant plus ou moins loin dans le territoire des artères cérébrales.

Cette thrombose artérielle a été mise en évidence dès les premières autopsies. Mackenzie (1), en 1854, constate déjà la présence d'une thrombose étendue jusqu'aux artères cérébrales, à l'autopsie d'une jeune femme à laquelle il avait lié la carotide primitive droite; et ce fait attire déjà son attention, puisqu'il examine soigneusement le cœur, et qu'il mentionne ne trouver aucune lésion endocardique.

Par ordre chronologique nous voyons décrit aussi cette thrombose vasculaire dans les observations de Norris, 1856.

Ligature pour plaie, thrombose.

Dans une belle observation de Verneuil, le caillot *remplit le tronc* de la sylvienne. « *C'est un caillot relativement ancien, c'est-à-dire plus ancien, à coup sûr, que les caillots de l'agonie.* On trouve de plus des caillots très étendus dans la carotide externe et dans toutes ses branches, dans la carotide interne entièrement oblitérée *depuis la ligature* jusqu'à son entrée dans *le crâne, la thrombose* artérielle s'étend *à tout le système carotidien* du côté, si j'en *excepte la cérébrale antérieure*, la *communicante de Willis*

(1) Mackenzie, *Prat. Treat. of the dissert. of the eye London*, S. 301, 589, cité from Axenfeld (*Archives d'ophtalmologie*, de Graefe).

et peut-être l'*ophtalmique qui n'a pas été examinée. Le caillot carotidien n'offre aucune solution de continuité, l'oblitération de la cérébrale moyenne* ne peut *être attribuée à une embolie* mais à l'*ascension de bas en haut du caillot formé tout d'abord dans la partie extracranienne* de la *carotide interne* » (1).

Richet et Le Fort signalent la présence de cette thrombose s'étendant plus ou moins loin dans le territoire des artères cérébrales et, sans se prononcer d'une façon absolue, Le Fort inclinait à penser que cette thrombose pouvait avoir un rôle dans la pathogénie des accidents. En 1896, Guinard (2) fait une description très nette de cette oblitération artérielle. « *J'ai pu*, dit-il, *suivre le caillot carotidien depuis le fil à ligature jusque dans l'artère sylvienne, jusque dans l'artère ophtalmique. En le saisissant avec une pince dans la lumière de l'ophtalmique, à son entrée dans l'orbite, j'ai pu arracher un véritable chevelu résultant de la coagulation du sang dans les petites branches de ce vaisseau.* »

Depuis lors, les autopsies ont montré l'apparition constante de ce caillot, quand le malade a succombé à des lésions cérébrales.

Quelques années auparavant, 1891, Zimmermann (3) perd un malade auquel il avait lié la carotide primitive gauche pour anévrysme de la base du cou et trouve à l'autopsie un caillot ascendant (*ascendirende thrombose*) dans la carotide interne, la sylvienne, la communicante antérieure et l'artère du corps calleux.

Plus près de nous, Lecène (4) présente à la Société anatomique, le cerveau d'un malade mort huit jours après sa ligature, par ramollissement progressif de l'hémisphère cérébral gauche et montre que : tandis que l'artère carotide droite est normale et vide de sang, celle du côté gauche contient un caillot rouge qui se prolonge jusque dans l'origine de l'artère sylvienne sur une longueur de 2 centimètres. Le caillot peut être suivi jusque dans le canal carotidien du temporal ; en disséquant la région latéro-pharyngienne, on retrouve ce caillot rouge qui commence exactement au niveau de la ligature de cette artère qui avait porté sur son segment cervical.

La thrombose, dans ces différentes autopsies, semble boucher complètement la lumière artérielle. C'est ce qui doit se passer le

(1) Verneuil, *loc. cit.*
(2) Guinard, *Annales des maladies des oreilles et du larynx*, 1890, p. 397.
(3) Zimmerman, *loc. cit.*
(4) Lecène, *Bulletin de la Société anatomique*, 1905, p. 748.

plus souvent. Le point n'est pas mentionné dans la plupart des observations. Il offre cependant un très grand intérêt et permettrait de savoir si l'artère était en partie perméable ou non. On se trouve là, il est vrai, en face d'un problème difficile à résoudre. Si le caillot n'oblitérait que partiellement l'artère, pas d'accidents hémiplégiques, par conséquent pas d'autopsie. Il est probable cependant, qu'il est des cas où l'oblitération artérielle n'est que partielle. Nous n'en voulons pour preuve, qu'une pièce que nous avons présentée à la Société anatomique (1) et sur laquelle on peut voir, d'une façon très nette, que le caillot parti du point de la ligature, n'oblitère qu'un tiers environ de la lumière artérielle et s'arrête à quelques millimètres de l'origine de la sylvienne. Le malade ne présenta du reste aucun accident hémiplegique et mourut six mois après notre intervention.

Cette existence d'un caillot n'oblitérant pas entièrement la lumière, ne permettrait-elle pas d'élucider la question des hémiplégies transitoires?

Ramollissement cérébral, thrombose ascendante, tels sont donc les lésions rencontrées.

Il semble que jamais, autant que nous puissions être affirmatifs dans l'étendue de cette question, qui jusqu'à ce jour reste assez obscure, on n'ait rencontré d'embolie.

L'opinion de Delbet (2) : « *Il faut admettre que dans bien des cas, la majorité sans doute, il n'y a pas une thrombose continue mais que des fragments de caillots entraînés vont emboliser la cérébrale moyenne et ses branches* » ne nous semble pas exacte. En tout cas elle n'existe certainement pas dans la majorité des cas.

Nous avons cherché avec soin et relu les protocoles d'autopsie, nous basant surtout sur ceux parus dans les cinq dernières années où jamais nous n'avons trouvé mentionnée l'existence d'une embolie isolée déterminant le ramollissement d'une zone cérébrale plus ou moins limitée. Toujours l'extrémité périphérique du caillot est reliée d'une façon continue à son extrémité centrale. Il y a thrombose et non embolie.

Les observations cliniques ne nous montrent-elle pas, du reste, l'extrême rareté des lésions nettement limitées?

Nous ne l'avons retrouvé que dans un cas d'Hopman datant de 1871, et rapporté dans les *Archives* de Von Graefe.

Il s'agissait d'un homme de vingt-trois ans, auquel on lia la

(1) Voir *observation I*, fig. 1.
(2) Delbet, *Traité de chirurgie*, t. IV, p. 283.

carotide gauche pour parer à des accidents hémorragiques graves. Il présentait une monoplégie brachiale droite, accompagnée, du reste, de faiblessse de tout le côté droit. Des accidents infectieux graves apparurent et il finit par guérir malgré une panophtalmie qui nécessita une énucléation de l'œil. Cette observation offre, dans son ensemple, peu de précision. L'hémiplégie est la règle. Les accidents limités, l'exception.

III. **Lésions oculaires.**

Panophtalmie, suppurations oculaires, de tels cas sont, on le comprend facilement, de plus en plus rares. Nous n'en relevons que peu d'exemples et presque tous sont très anciens. Siegrist (1), dans sa statistique trouve 7 cas dont 6 antérieurs à 1880. Nous y ajouterons un cas, celui de Tailhefer, qu'il ne comprend pas dans sa statistique.

Nous n'insisterons pas sur ces lésions qui ne présentent rien de spécial : lésions de suppuration banale, fonte purulente de l'œil, etc.... double point de départ d'une thrombose septique, mais qu'on a vu coïncider souvent avec des lésions méningitiques suppurées.

Quelles ont été les lésions constatées aux autopsies des opérés présentant, après la ligature, des troubles oculaires : amaurose, amblyopie, troubles paralytiques?

Ces lésions ont porté à la fois sur les origines centrales des nerfs optiques ou lésions cérébrales, ou sur le trajet des vaisseaux artériels, artère ophtalmique, artère centrale de la rétine.

Au niveau des centres.

Dans un certain nombre d'observations, alors même que les renseignements cliniques sont complets, les constatations anatomo-pathologiques manquent de précision. Dans une observation très complète au point de vue clinique, de Sédillot (2) par exemple, où la ligature fut suivie de la perte totale de la vision, le protocole d'autopsie indique simplement : ramollissement des circonvolutions cérébrales droites, sans indiquer la limite de ce ramollissement ou indiquer, s'il y a, ou non, lésions vasculaires apparentes.

(1) *Archives de von Graefe*, 1900, p. 526.
(2) Sédillot, *Gazette médicale*, 1842, p. 567.

Dans une observation de Norris que nous avons déjà citée, on trouve également un ramollissement total de l'hémisphère gauche avec un ramollissement plus marqué au niveau du lobe occipital, c'est-à-dire dans la zone de l'origine réelle du nerf optique.

Un opéré d'Erhmann présenta, à la suite d'une ligature de la carotide gauche, un syndrome type de Millard-Gubler. A l'autopsie on trouve peu de lésion. La consistance du cerveau est presque normale. On constate seulement un piqueté hémorragique léger de la substance blanche.

Dans les autres observations de malades ayant présenté des troubles oculaires et ayant succombé aux suites de la ligature, nous trouvons le même manque de précision dans la désignation du siège exact du ramollissement.

Au niveau des vaisseaux.

Un premier fait doit attirer notre attention : c'est que nulle part on ne trouve d'observation d'une thrombose isolée ou d'une embolie de l'artère ophtalmique ou centrale de la rétine, sans thrombose concomitante !

Dans un cas d'Axenfeld, où il y eut après ligature de la carotide droite, une hémianopsie homonyme et une hémiplégie du côté opposé à la ligature, on trouve bien une thrombose remontant jusqu'au cercle de Willis, mais l'artère ophtalmique était entièrement libre. Un tel fait ne peut s'expliquer que par une lésion corticale. Il n'est pas indiqué dans les observations de Sédillot, Delpech, Norris, où les malades présentèrent des troubles oculaires et où à l'autopsie on trouva une thrombose de l'ophtalmique.

Edmonds (1), qui rapporte l'observation d'un malade auquel il lia la carotide gauche et qui présenta cinq jours après des accidents oculaires graves du même côté, indique bien avoir constaté à l'autopsie l'existence d'une thrombose de la carotide gauche, mais n'indique pas, si elle se prolonge dans l'ophtalmique.

Les constatations les plus précises à ce point de vue ont été faites par Siegrist. Nous éliminons une de ces deux observations, où, sur les seules données d'une étude clinique, très complète à la vérité, il établit son diagnostic d'embolie de l'artère centrale

(1) W. Edmonds, *Transactions of the ophtalm.* (*Society of the United Kingdom*, London, 1882, vol. II, p. 113).

de la rétine, pour examiner seulement sa seconde observation qui fut suivie du contrôle anatomique.

Il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans, opéré par Quervain, à la clinique de Kocher, pour un cancer oro-pharyngé d'origine linguale ; huit jours après l'intervention, le malade a une violente hémorragie par la plaie opératoire sous-maxillaire. Cette hémorragie n'est arrêtée que par la ligature de la carotide. L'intervention eut lieu le 17 octobre ; peu de phénomènes au moment de la ligature, pâleur de la face, agitation légère, quelques troubles légers de la vue le jour même de cette intervention. Deux jours après, amaurose complète de l'œil du côté correspondant à la ligature. On trouve à l'examen ophtalmoscopique l'aspect typique de l'embolie de l'artère centrale de la rétine, papille blanchâtre à limites irrégulières et peu tranchées. Toute la rétine montre cette teinte blanchâtre intense autour de la papille et dans la région de la macula. Point caractéristique rouge vif de l'émergence des vaisseaux rétiniens ; dans les artères et dans les veines, colonnes sanguines segmentées.

L'opéré meurt le 24 octobre, dans le coma, après avoir présenté des phénomènes de suppuration au niveau de la plaie cervicale.

Le protocole d'autopsie très complet nous donne des renseignements intéressants.

Dans la carotide droite, au-dessous de la ligature, une thrombose qui commence sous la clavicule, obstruant complètement la lumière de l'artère et se prolongeant vers la sous-clavière. Au-dessus de la ligature, thrombose rouge qui remplit également en totalité la lumière artérielle et s'étend ininterrompue jusque dans le canal osseux de la carotide, la sylvienne, l'artère du corps calleux et de 5 millimètres dans la communicante postérieure. La basilaire, la cérébrale postérieure sont remplies de sang fluide. Le globe oculaire avait été énucléé huit heures après la mort et on peut se rendre compte de l'état anatomique de l'ophtalmique. Cette dernière est thrombosée. On constate, en faisant des coupes sériées sagittales, que cette thrombose s'étend sur une longueur de 6 millimètres à partir de l'origine de l'ophtalmique, puis le tronc artériel redevient complètement libre jusqu'à l'origine de l'artère centrale de la rétine où l'on constate la présence d'une embolie des plus nettes, d'un bouchon (*propf.*) qui obstrue complètement la lumière de l'artère. Au delà de cette embolie, l'artère est complètement libre jusqu'au niveau du point où elle pénètre dans le nerf optique.

L'examen microscopique montre : la constitution de la thrombose, de l'ophtalmique et de l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Ce caillot est constitué par de la fibrine déposée sans ordre en certains points, en d'autres, stratifiée en couches régulières. Dans ce feutrage fibrineux, des hématies et des leucocytes nombreux.

Des coupes en série du nerf optique montrent des lésions peu importantes, œdème des éléments nerveux dans la zone de la macula *lutea*. Enfin, et il convient d'insister sur ce fait, carotide ophtalmique et artère centrale de la rétine sont macroscopiquement et histologiquement intactes; il n'existe sur elle aucune trace d'altération endartérielle.

Le reste du protocole d'autopsie rédigé par le professeur Langhans n'offre que peu d'intérêt. Il existe une trace d'infection méningée évidente, les méninges sont épaisses et lardacées, liquides dans les ventricules. Il ne mentionne pas s'il existe des lésions anatomiques de l'écorce ou des noyaux gris centraux.

Cette observation très précise nous paraît présenter une très grande importance, tant au point de vue clinique, qu'anatomo-pathologique.

Elle établit d'une façon indéniable, l'existence de l'embolie de l'artère centrale de la rétine; nous en retiendrons surtout les points suivants : cette embolie était accompagnée d'une thrombose ascendante qui avait la ligature comme point de départ.

Il n'existait pas trace d'altération endartérielle.

En résumant cette courte étude anatomo-pathologique des lésions trouvées chez les opérés qui ont présenté des accidents cérébraux et oculaires après ligature du tronc carotidien commun, nous pourrons conclure.

« La lésion primitive essentielle est une thrombose ascendante partant de la ligature, qui pourra envahir tout le territoire artériel des centres nerveux, cérébrale antérieure moyenne, plus rarement la cérébrale postérieure.

Elle entraîne avec elle un ramollissement plus ou moins étendu, qui, cérébral, déterminerait suivant son siège des troubles morbides différents.

Prolongé dans l'ophtalmique et surtout dans l'artère centrale de la rétine, ou se fragmentant pour constituer une embolie, cette thrombose entraînera des troubles de la vision qui pourraient aller jusqu'à l'amaurose. Ramollissement oculaire, nécrose des

cellules nerveuses, qui auront la même signification clinique que le ramollissement cérébral se traduisant dans un cas par des paralysies plus ou moins étendues, dans l'autre par l'amblyopie ou l'amaurose. »

VI. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE.

Avicenne, Valverdus puis Valsalva, au dire de Le Fort, auraient fait les premières interventions sur les animaux pour élucider cette pathogénie des troubles cérébraux après section de la carotide.

Plus près de nous, Cooper, N. Chevers, Breschet, Erhmann ont fait de très nombreuses ligatures expérimentales, sur le chien surtout. L'expérience d'Astley Cooper est restée célèbre. Jobert en 1840, en expérimentant sur le cheval, montre la très grande gravité de cette intervention chez cet animal. Presque tous les chevaux opérés succombent. Ils semblent mourir toutefois, en présentant plutôt des troubles cardio-pulmonaires que des troubles cérébraux.

Kusmaul, Tenner et Siegrist reprennent cette étude expérimentale. Ce dernier auteur expose le résultat de ses recherches sur 50 lapins.

Il leur lie tantôt les deux carotides, tantôt une seule carotide, tantôt une carotide et une vertébrale.

De ces 50 animaux d'expériences, 6 seulement moururent qui, tous les 6, avaient été endormis. Aucun ne présenta d'accidents paralytiques, ni des troubles oculaires apparents.

Des 6 animaux qui succombèrent, la plupart présentèrent des phénomènes pulmonaires graves. A l'autopsie on trouva des lésions d'œdème aigu du poumon. Deux succombent à des lésions rénales, mort éloignée du jour de l'intervention, après une albuminurie et une cylindrurie intense. L'autopsie montra des lésions de néphrite. Chez un seul de ces animaux d'expérience, Siegrist trouva un caillot qui de la ligature remontait jusqu'au niveau des artères cérébrales. Il ne mentionne pas si cette thrombose avait entraîné un ramollissement cérébral.

Nous avons fait également un certain nombre de ligatures chez les animaux ordinaires de laboratoire : lapins, chiens, et le résultat de ces données expérimentales a été tel que nous le pré-

voyions : négatif ou presque, nous montrant que la ligature d'une ou deux carotides accompagnée ou non de celle des vertébrales, ne présente que peu de dangers si l'opération est pratiquée de façon correcte et aseptique. Nous avons obtenu des résultats plus intéressants en traumatisant l'artère et en infectant volontairement la plaie opératoire. Nous avons fait les expériences surtout chez le lapin.

La découverte des deux carotides se fait très facilement chez cet animal, en faisant une incision médiane comme si l'on voulait faire une trachéotomie. On récline les lèvres de la plaie musculocutanée à droite et à gauche et on arrive ainsi très facilement sur l'artère.

L'incision latérale donne moins de jour et ne donne accès que sur une carotide. La découverte des vertébrales présente plus de difficulté et exige une résection plus ou moins étendue du sternum, un traumatisme opératoire considérable.

Nos interventions ont porté sur 8 animaux, nous les exposons ici (1) :

UN CHIEN. — SEPT LAPINS.

1° Chien de taille moyenne :

2 octobre 1906. — Ligature d'une carotide, anesthésie locale, aucun trouble, pendant ou après la ligature.

2° Lapin, ligature aseptique, sans anesthésie :

5 octobre. — Ligature d'une carotide, aucune paralysie, pas de troubles oculaires apparents.

12 octobre. — Ligature de l'autre carotide, aucune paralysie, pas de troubles oculaires apparents.

1er novembre. — En tentant de lier une vertébrale, nous dilacérons un gros vaisseau médiastinal ; hémostase pénible, mort une heure après. L'autopsie montre un caillot très petit au-dessus et au-dessous de la ligature, tant à droite qu'à gauche ; il n'y a pas trace de lésions cérébrales.

3° Lapin.

10 décembre. — Ligature aseptique de la carotide gauche et de la vertébrale droite dans la même séance ; aucun trouble fonctionnel. L'animal est sacrifié.

20 décembre. — Le cerveau est macroscopiquement sain, pas de différence de coloration, ni de consistance à droite ou à gauche. Très petit caillot au-dessus et au-dessous de la ligature.

4° Lapin.

1er décembre. — Ligature aseptique des deux carotides même séance, aucun trouble apparent.

(1) D'après Michel et Siegrist, le lapin serait l'animal de laboratoire dont la topographie des artères oculaires se rapproche le plus de celle de l'homme.

5 décembre. — Animal sacrifié ; cerveau d'apparence normale, caillot peu étendu au-dessus et au-dessous de la ligature.

5° Lapin.

Février 1907. — Ligature aseptique carotide gauche, vertébrale gauche. L'animal a une hémorragie, tandis que nous cherchons à lui lier la vertébrale droite.

Huit jours après la première intervention ; il meurt deux heures après la ligature, cerveau exsangue, petit caillot au-dessus et au-dessous de la ligature de la carotide et vertébrale.

6° Lapin.

Février. — Ligature de la carotide droite ; nous dilacérons et traumatisons le bout supérieur de l'artère avec un stylet tandis que nous introduisons une gouttelette de pus dans la lumière artérielle ; hémostase soigneuse, la plaie opératoire n'est pas refermée.

Le lapin ne présente pas de phénomènes réactionnels. Il maigrit un peu, légère suppuration de la plaie. Il est sacrifié. 20 février. *Thrombose des plus nettes remontant dans la carotide sur une longueur de 4 centimètres jusque dans le crâne.* Il n'y a pas trace de méningite, pas de ramollissement cérébral, les artères du cerveau sont absolument libres, les circonvolutions droites un peu ischémiées.

7° Lapin.

16 janvier. — Ligature de la carotide droite. Pas de précaution d'asepsie, ligature avec un fil non stérilisé, traumatisme de l'artère. La plaie ne suppure pas.

25 février. — Lapin sacrifié ; cerveau normal. Thrombose au-dessus de la ligature sur une longueur de 2 centimètres environ ; au-dessous de la ligature, petit caillot.

8° Lapin.

22 janvier. — Ligature de la carotide gauche.

Le fil (fil de soie O) est mis à tremper avant l'intervention dans le pus (phlegmon de la jambe), ligature sans précaution aseptique, mais l'artère n'est pas traumatisée.

Pas de phénomènes réactionnels les jours suivants.

3 février. — L'animal est sacrifié. Autopsie : cerveau d'apparence normale, pas de caillots dans les vaisseaux cérébraux. — Localement infiltration séro-purulente au niveau du cou. — Thrombose remontant à 2 centimètres environ au-dessus de la ligature ; au-dessous, faible coagulation sanguine.

Que conclure de ces données expérimentales ? L'innocuité de la ligature chez les animaux, ceci n'est pas entièrement exact, plutôt :

Le fait que : *c'est de l'étude des observations faites sur l'homme et non des expériences faites sur les animaux, que le chirurgien doit tirer ses renseignements et ses préceptes* (1).

(1) Le Fort, *loc. cit.*

Le résultat de ces interventions faites sur des chiens ou des lapins, ne permet évidemment pas de porter des conclusions fermes.

Nous voulons retenir seulement ce fait, que nous n'avons pas eu de thrombose, ou un caillot insignifiant, quand notre ligature est restée aseptique. Quand au contraire nous avons volontairement infecté la plaie opératoire, traumatisé l'artère, nous avons, dans 3 cas, obtenu une thrombose assez étendue.

Il serait intéressant de reprendre ces données et cette étude expérimentale faite déjà en 1897, par Duplay et Lamy (1), sur des animaux, le singe par exemple dont le système artériel, l'exagone de Willis, se rapproche plus de celui de l'homme, que le système artériel du lapin ou du chien. — On nous objectera que nos données expérimentales sont incomplètes en ce que nous n'avons pas fait l'examen histologique des circonvolutions cérébrales des animaux sacrifiés après ligature. Dans un récent travail, en effet, Gentès et Bellot (2) ont déterminé des altérations intéressantes des neuro-fibrilles de l'écorce cérébrale du chien par la ligature du tronc carotidien commun. Limitant leur ligature à la seule carotide et sacrifiant leurs animaux vingt et une heures après l'intervention, ces auteurs arrivent aux résultats suivants, qui complètent d'une façon heureuse ceux obtenus par Siegrist et par nous. Chez un chien de forte taille dont la carotide gauche seule avait été liée, l'examen de l'écorce cérébrale du côté droit révèle que les cellules sont normales avec de nombreuses et fines neuro-fibrilles.

Toujours, que la ligature porte des deux côtés ou d'un côté seulement, il existe des cellules normales. Elles sont plus nombreuses quand la ligature a été unilatérale. Les altérations neuro-fibrillaires commencent à apparaître dans le corps cellulaire. Elles intéressent d'abord le réticulum périnucléaire, ce n'est que plus tard qu'elles s'étendent au réseau périphérique.

Elles gagnent en dernier lieu les prolongements et paraissent progresser de leur origine vers leur terminaison.

Les lésions constatées sont variables, la plus constante consiste en une disparition des neuro-fibrilles secondaires avec épaississement et raréfaction des neuro-fibrilles primaires; ce fait est intéressant en ce sens que ces lésions ont été constatées dans les cellules pyramidales des écorces hémiplégiques.

(1) Duplay et Lamy, *Archives générales de médecine*, 1897, p. 513.
(2) Gentès et Bellot, *Bulletins de la Société biologique*, t. LVII, p. 604, 1904.

Sur d'autres animaux ces auteurs ont vu ces lésions encore plus accentuées. Les fibrilles se fragmentent et le corps cellulaire prend un aspect granuleux ; ils font remarquer que ce sont là des lésions que Marinesco avait déjà trouvées et décrites dans l'anémie expérimentale de la moelle épinière. Dans quelques préparations, même, l'action de l'ischémie sur les cellules était encore plus accentuée. Le corps cellulaire était devenu homogène, les noyaux excentriques le plus souvent. Les cellules les plus altérées étaient caractérisées par l'absence complète de neuro-fibrilles dans le cytoplasma cellulaire et dans la portion originelle des prolongements.

Gentès et Bellot ne disent pas s'ils ont trouvé des altérations vasculaires au niveau des centres ou sur la carotide elle-même. Ces recherches présentent cependant un intérêt en ce qu'elles montrent qu'après ligature dans certains cas, tandis que les circonvolutions apparaissent comme macroscopiquement saines, il peut exister des altérations histologiques au niveau de l'écorce. Les expériences de N. Chevers, de Cooper, d'Erhmann, manquent du contrôle histologique ; les nôtres sont passibles du même reproche.

Les expériences de Gentès et Bellot pas plus que les nôtres ne nous permettent d'expliquer complètement la pathogénie de ces troubles cérébraux après ligature.

L'ensemble de ces travaux nous permet d'arriver aux données suivantes.

Il n'a été possible jusqu'ici à personne de reproduire des hémiplégies expérimentales chez les animaux habituels de laboratoire, lapins, chiens, après ligature de la carotide primitive ou de la vertébrale ; bien au contraire cette intervention, si elle est correcte et aseptique, ne présente aucune espèce de danger immédiat ou tardif.

Il y a absence de gros phénomènes réactionnels ou de lésions macroscopiques évidentes au niveau du cerveau ; ces derniers cependant seraient lésés plus ou moins profondément ; altération des neuro-fibrilles de l'écorce (Gentès et Bellot).

La ligature détermine tantôt la production d'un simple caillot au niveau du point d'application du fil, tantôt une thrombose ascendante plus ou moins étendue (Duplay et Lamy) (expériences personnelles).

VII. — PATHOGÉNIE DES TROUBLES OCULAIRES ET CÉRÉBRAUX.

De cette courte étude que nous venons de faire de l'anatomie du système artériel cérébral, de l'examen des cas cliniques, des constatations anatomo-pathologiques; de l'expérimentation, enfin pouvons-nous déduire des conclusions fermes sur la pathogénie de ces accidents?

I. — Théories précédemment exposées.

La plus ancienne des théories est celle de l'anémie grave: suraiguë au niveau des centres cérébraux. Ceux-ci ne reçoivent pas non plus que l'œil, le sang qui les vascularise normalement; d'où troubles cérébraux immédiats ou tardifs. C'est la théorie la plus anciennement mise en avant. Elle permettrait d'expliquer, au besoin, les accidents immédiats tout à fait exceptionnels, mais ne permettrait pas d'expliquer les troubles tardifs; aussi voit-on apparaître des explications trop ingénieuses pour être réelles et presque fantaisistes. — Réserve d'oxygène au niveau des centres nerveux au côté lié: les accidents n'apparaissent que lorsque cette provision d'oxygène cérébral a disparu. Tichomirow essaiera de rajeunir cette théorie en faisant jouer le même rôle au plasma interstitiel....

Dans ces différents travaux sur cette question, Ehrmann comprend l'inanité de tels arguments et arrive, après de nombreuses dissections, aux conclusions suivantes: Il n'y a pas d'accidents cérébraux quand les voies artérielles sont largement ouvertes, quand la circulation anastomotique cérébrale s'effectue d'une façon normale au niveau de l'hexagone de Willis. Au contraire, si les communicantes sont peu développées, si les artères sont grêles, cette circulation ne se rétablit pas ou se rétablit mal: les accidents hémiplégiques apparaissent.

Nous avons exposé avec assez de détails les résultats de ces recherches pour ne plus y revenir. L'étude de l'anatomie normale ne saurait nous donner la clef du problème; dans la grande majorité des cas, les voies anastomotiques sont suffisantes, le cerveau nous apparaît comme l'organe le plus richement vascularisé. Dans des cas tout à fait exceptionnels peut-être, une dimi-

nution de la richesse de ces voies anastomotiques, permet d'expliquer les accidents immédiats, et eux seuls!

Dans son article du Dictionnaire de médecine, Richet cherche à expliquer ces phénomènes non plus par une lésion artérielle, mais par une lésion nerveuse.

« *Si l'anémie cérébrale aiguë, dit-il, me paraît donner une explication satisfaisante des phénomènes qui se manifestent immédiatement après la ligature de la carotide quand ils sont généralisés à tout l'organisme, les accidents cérébraux tardifs reconnaissent pour origine soit une paralysie de la circulation capillaire dans le lobe correspondant à l'artère liee, soit une lésoin des troncs ou filets nerveux qui avoisinent l'artère : pneumogastrique et surtout sympathique.* »

Il base sa théorie sur des expériences de Goujon où ce dernier auteur obtint des lésions méningées suppurées, après avoir lié et traumatisé les filets cervicaux du sympathique sans toucher aux carotides. Goujon et Richet, rapprochant ces expériences de celle de Claude Bernard qui détermine, par irritation ou section du ganglion cervical inférieur, des épanchements pleurétiques chez les animaux, attribuent les phénomenes cérébraux à la section des filets sympathiques qui accompagnent l'artère.

Cette hypothèse n'a plus qu'une valeur historique si le récurrent ou le pneumogastrique est lié ; au cours de l'intervention on constatera une aphonie plus ou moins persistante suivant le degré de la lésion nerveuse : quelques troubles respiratoires par lésion de la dixième paire, encore que cette lésion ne présente pas le danger qu'on s'accordait à lui reconnaître autrefois.

Les recherches physiologiques de François Frank ont montré que les nerfs constricteurs du cerveau sont bien contenus dans le sympathique cervical qui contiendrait aussi (Cavazanni) (1), des nerfs pouvant provoquer la dilatation des capillaires cérébraux. Les artères ne sont pas de simples tuyaux de conduite inertes et sans action sur leur contenu ; elles sont douées d'une contractilité et d'une élasticité placée sous la dépendance du système nerveux. Mais la lésion du sympathique cervical ne suffit pas à expliquer l'apparition de phénomènes oculaires ou cérébraux graves, les lésions de suppuration méningées encore moins.

Bérard (2), qui avait expliqué par des phénomènes d'anémie cérébrale aigue les accidents immédiats après ligature, se montre

(1) Cavazanni, *Arch. it. de biologie*, XVI-XXIII, 1891-1893.

(2) Bérard, *Dictionnaire de médecine*, en 30 volumes, art. Carotide, 1834.

très embarrassé quand il s'agit d'expliquer les lésions tardives. « *Il est douteux*, dit-il, *que ce soit le défaut d'afflux de sang dans ce lobe qui ait causé la paralysie, puisque celle-ci ne s'est déclarée qu'après un certain nombre de jours, et il est vraisemblable que l'hémiplégie était liée, dans ce cas, à une hémorragie cérébrale.* »

Une telle explication pathogénique satisfait également peu l'esprit. Elle manque du contrôle de l'autopsie dans le cas de Bérard. Nous n'avons depuis signalé nulle part des lésions d'hémorragie cérébrale.

Le Fort, le premier, émet l'hypothèse d'une embolie et d'une thrombose artérielle occasionnée par un fragment de caillot détaché de celui qui oblitère la carotide interne. Il explique ainsi les ramollissements cérébraux observés par Packard, par Stanley, et il rapproche ces faits de ceux observés dans les ramollissements médicaux par thrombose cérébrale et dus à Virchow, Charcot et Lancereaux. Richet lui-même, qui est peu satisfait de son explication pathogénique, reconnaît que c'est là une opinion fort plausible à laquelle il ne manque que la démonstration, du reste : « *Il faut, dit-il, attendre les faits : il sera alors temps de les discuter.* »

Ce contrôle a été rapporté par les observations parues depuis lors, où l'on a pu faire l'autopsie. Nous avons rappelé les observations de Verneuil, Zimmerman, Axenfeld, etc., enfin de Guinard qui s'est fait en France l'éloquent défenseur de cette théorie.

A l'étranger, Siegrist semble adopter également cette théorie de thrombose ascendante, sans expliquer toutefois la pathogénie elle-même de cette coagulation sanguine. Il insiste sur les cas où, à l'autopsie, on l'a trouvée très développée (Verneuil, Zimmermann, Axenfeld et son cas personnel). Nous avons vu que cette lésion était, en réalité, beaucoup plus fréquente qu'il ne le signale. Il semble ignorer beaucoup d'observations françaises et dans son long mémoire, on ne voit mentionné nulle part le nom de Guinard, ni de ses élèves Poivet et Blacque, non plus que les articles de Delbet.

Dans les autres travaux allemands que nous avons pu consulter, à côté d'observations cliniques précises et de recherches anatomo-pathologiques consciencieuses, on se trouve en présence des mêmes données vagues, quand l'auteur cherche à expliquer la cause première de ces troubles cérébraux ou oculaires.

Il y aurait, pour Pilz (1), anémie artérielle, stase veineuse très prononcée et ischémie des tissus cérébraux par mauvaise circulation au niveau des centres.

Après la ligature, l'apport du sang nécessaire au cerveau est interrompu parfois pour un temps très court. La suite immédiate de cette interruption est une ischémie des artérioles qu'accompagne une hyperémie veineuse, due au phénomène bien connu du plus grand apport de sang veineux dans n'importe quel organe après chute brusque de la tension artérielle. C'est là, la raison des phénomènes cérébraux qui se passent de suite après la ligature, troubles qui peuvent être passagers et disparaître quand les autres voies d'apport de sang artériel au niveau des centres entrent en jeu. Si la circulation ne se rétablit pas à cause du défaut d'élasticité des artères, une légère altération nerveuse se produit, due à l'anémie des centres et à la stase veineuse!

Si ces altérations nerveuses rétrocèdent, il se produit d'abord des parésies; il n'y a pas paralysie complète immédiate parce qu'il reste d'abord du plasma interstitiel utilisable pour les tissus nerveux. C'est seulement quand ce plasma interstitiel a disparu, que les accidents cérébraux graves, dus au ramollissement, font leur apparition. En résumé, Pilz explique les accidents passagers immédiats par une anémie suraiguë à laquelle se surajoute, au niveau des centres, une stase veineuse très développée.

Le rôle quasi-providentiel du plasma interstitiel utilisable pendant un temps plus ou moins long, lui permet d'expliquer l'apparition des accidents tardifs.

Ce sont là des données toutes théoriques qui ne reposent sur aucune preuve anatomique ou expérimentale.

Zimmerman (2) et Tichomirow (3) établissent une distinction entre les phénomènes qui se passent dans les artères ganglionnaires et les artères corticales.

« Sous l'influence de la ligature, dit Tichomirow, dans le cercle artériel de Willis, il se produit une modification de la tension artérielle, en vertu de laquelle le sang ne suit plus la direction qu'il suivait habituellement.

Il y a un nouveau modus circulandi, qui aura un fâcheux effet sur les artères corticales et les artères ganglionnaires.

(1) Pilz, *loc. cit.*

(2) Zimmerman, *loc. cit.*

(3) Tichomirow, *Verhandlungen der Kaiserl. Russ. Gesellschaft der Naturforscher*, Moscou, 1880, t. XXXVIII, p. 2. — Théorie résumée dans le travail de Siegrist, p. 614.

Les artères des noyaux gris centraux vont s'adapter aux modifications de pression et changer de direction.

Les petites branches partant à angle droit du polygone de Willis subiront une coudure sur leur axe ; l'ischémie de certains territoires centraux est possible par ce mécanisme.

A la périphérie de l'écorce cérébrale, le sang se répartit sur une très large surface et sous une très faible pression, la tension sanguine est faible, la distribution est régulière et uniforme. Après ligature, certains territoires (cérébrale postérieure) recevront trop de sang et, aux confins du territoire en question, les vaisseaux, très distendus, comprimeront leurs voisins dans lesquels la circulation se fera déjà sous une très faible pression.

Cette compression latérale ajoutera à la faiblesse du courant un obstacle mécanique.

Ces données pathogéniques de Tichomirow ont, au moins, le mérite de l'originalité.

Zimmermann propose des explications diverses, pense qu'il faut considérer les causes et les effets du ramollissement au niveau des artères corticales et des noyaux gris centraux. Dans des explications assez confuses, il parle d'hyperémie veineuse, d'œdème interstitiel. Il a le mérite de signaler la production fréquente de la thrombose ascendante « qui survient, dit-il, quand la ligature a produit une lésion endothéliale ». Il n'insiste cependant qu'assez peu sur le rôle qu'en réalité, cette thrombose ascendante nous semble devoir jouer.

II. — **Théorie pathogénique adoptée.**

Accidents cérébraux précoces.

Il ne saurait être, dans ce cas, question de thrombose ni d'embolie. On serre le fil, le malade meurt quelques instants après la ligature. Ces cas, nous l'avons vu, présentent une rareté extrême.

Nous sommes obligés de rester dans le domaine de l'hypothèse pour expliquer leur apparition.

Dans les cas rapportés par Quénu, Lejars, Le Dentu, dans l'observation plus difficile à classer de Beutter, il n'y eut pas de contrôle anatomique. Il est probable néanmoins que ces malades présentaient une anomalie artérielle portant sur les voies anastomotiques de leur circulation cérébrale. Cette anomalie doit-elle

seule être en cause? Nous ne le croyons pas. Il faut rechercher d'autres arguments pour expliquer ces accidents.

C'est dans l'état du système cardio-vasculaire de l'opéré qu'il faut les trouver, croyons-nous.

Les auteurs allemands, du reste, ont fait jouer un rôle important à cet état du cœur dans l'apparition des troubles cérébraux.

Une tension artérielle insuffisante ne permet pas l'arrivée du sang dans l'hémisphère du côté opposé, si les voies anastomotiques ne sont pas absolument normales, si l'ondée sanguine pour parvenir aux centres doit suivre une voie inaccoutumée et plus ou moins détournée (tronc dorso spinal, spinales basilaires, anastomoses extra craniennes). Dans ces grandes hémorragies, n'est-ce pas le cas type où la tension artérielle peut être abaissée au minimum? Nous aurons chance d'avoir une hémiplégie immédiate si les voies anastomotiques ne sont pas largement ouvertes. Mêmes conditions physiologiques chez un malade porteur d'une lésion cardiaque, chez le vieil artérioscléreux dont les artères rigides et peu contractiles vont doubler le travail du myocarde.

C'est là une hypothèse, elle nous semble logique; mais elle manque du contrôle anatomique et expérimental.

Accidents tardifs.

I. Accidents cérébraux. — II. Accidents oculaires.

Ils reconnaissent la même pathogénie relevant du même processus anatomique, *la thrombose*.

Nous en avons des preuves cliniques, expérimentales, et anatomiques.

Dans tous les comptes rendus d'autopsie que nous avons lus, nous trouvons toujours cette même lésion type : une thrombose ascendante partant du point de la ligature pour remonter jusque dans le canal carotidien du temporal, là elle s'épanouit dans les branches des terminales de la carotide cérébrale antérieure moyenne, communicante postérieure, avec prédominance marquée pour l'artère sylvienne, le prolongement le plus direct de la carotide.

Plus ou moins étendue est la lésion que nous rencontrons toujours, tantôt s'arrêtant en chemin, localisée à la seule sylvienne, tantôt prolongée dans la cérébrale postérieure et dans l'ophtalmique, thrombose ascendante qui par sa seule présence empêche

complètement le retour du sang dans l'hémisphère et va déterminer les lésions qu'elle cause toujours : ramollissement cérébral, nécrose des cellules nerveuses oculaires, dont l'hémiplégie d'une part, l'amaurose, l'hémianopsie vont être les déterminations cliniques.

Nous avons suffisamment décrit les caractères de cette thrombose ascendante pour ne pas y revenir.

Quelle est la cause de cette coagulation sanguine dans les artères?

Pourquoi se produit-elle parfois ?

Pourquoi manque-t-elle dans d'autres ?

Théorie de Guinard, stase sanguine. — Guinard, reprenant en partie les idées de Le Fort, pense en avoir trouvé la raison. « *Lorsque*, dit-il, *la carotide gauche estde calibre normal, la circulation cérébrale ne souffre pas, pour ainsi dire, de la ligature de sa congénère droite tant les anastomoses entre le système artériel droit et celui du côté gauche sont larges et multipliées.*

De telle sorte que lors de la ligature de la carotide primitive droite, la carotide gauche étant saine on ne voit jamais le caillot partant de la ligature, s'étendre au-dessus de la naissance de la carotide externe. Le courant sanguin artériel arrive à plein canal de la carotide externe gauche dans la carotide externe droite et le mouvement du sang dans les carotides externe et interne droites, empêche toute coagulation dans la lumière de ces vaisseaux. Pour que le caillot remonte au-dessus de la carotide externe, il faut de toute nécessité que le courant rétrograde de la carotide gauche dans la droite ne puisse se faire, et c'est ce qui se présentait dans ma première intervention où j'ai noté expressément avant l'opération que les pulsations faciales et temporales gauches n'existaient pas. On peut voir d'ailleurs par les détails de l'autopsie que les artères correspondantes étaient depuis longtemps oblitérées et ne fonctionnaient pas.

Guinard attribue, en résumé, la thrombose du côté opéré à l'absence ou l'insuffisance de circulation carotidienne du côté opposé.

Delbet (1) oppose à cette théorie un certain nombre d'arguments précis, montrant que tout d'abord, il est inadmissible que la circulation artérielle soit totalement suspendue au niveau de la face puisqu'il n'y survient pas de gangrène. Si le sang est ramené

(1) Delbet, *Traité de chirurgie*, t. IV, p. 284.

par des anastomoses cervicales, il est bien probable qu'une certaine quantité doit pénétrer par la carotide externe jusque dans la carotide interne du côté lié. S'il n'arrive pas par les anastomoses cervicales, il faut qu'il revienne de l'hexagone de Willis par la carotide interne jusqu'à la carotide externe du côté opéré. La stase vasculaire dans la carotide interne, dans la cérébrale moyenne et surtout dans l'ophtalmique, est à peu près impossible.

Il est enfin un dernier argument qui nous paraît ébranler définitivement la doctrine de notre maître Guinard, c'est celui qu'on peut tirer des cas de ligature double. Il est bien évident que si la carotide est liée à droite et à gauche, il y a absence complète de circulation dans le territoire de la carotide externe, aussi bien à droite qu'à gauche ; des accidents mortels seraient donc alors la conséquence de la ligature des deux troncs communs carotidiens. N'avons-nous pas vu, d'autre part, de nombreux cas de ligature des deux carotides qui, sous condition d'être pratiquées à un intervalle assez éloigné, ne présentaient pas un pronostic plus grave que celui de la ligature simple.

Delbet semble le premier avoir insisté sur le rôle des accidents septiques, même légers, dans la production de cette thrombose ascendante. « Ce qui fait les thromboses étendues, dit-il, les coagulations friables susceptibles de s'effriter pour donner naissance à des embolies, c'est la septicité. » Si nous éliminons, en ce qui concerne la carotide, la deuxième partie de sa proposition, formation d'embolie, nous devons en reconnaître l'exactitude entière.

Les expériences précises, reproduites dans le très intéressant travail de Duplay et Lamy, ne nous permettent pas de conclure que la *condition sine qua non d'une thrombose ascendante est l'infection*, infection même de peu de virulence. Dans une série d'expériences pratiquées sur le chien, Lamy lie 10 fois la carotide en s'entourant de précautions d'asepsie usuelle et 7 fois en infectant volontairement son fil de soie par imprégnation de pus d'abcès chaud dans lequel l'examen avait décelé la présence de staphylocoques.

Ces auteurs arrivent aux conclusions suivantes : *Seules* les ligatures septiques donnent naissance d'une façon constante, au caillot oblitérant remontant jusqu'à la première collatérale. Les ligatures aseptiques sont suivies de la cicatrisation par première intention des tuniques sectionnées par le fil. Elles donnent parfois lieu à des coagulations insignifiantes, d'un aspect bien diffé-

rent des précédentes et qu'on ne découvre parfois qu'à l'aide du microscope. Le chirurgien a d'autant moins de raisons de se préoccuper des collatérales dans le lieu d'élection de la ligature, que dans la ligature aseptique le caillot pratiquement n'existe pas (1).

Forgue et Bothezat (2) étaient arrivés aux mêmes conclusions. Les coagulations sont plus abondantes dans l'hypothèse d'une plaie infectée que dans les opérations aseptiques. Les expériences de ces auteurs, non plus que celles de Ballance et Edmunds, ne présentent pas la précision de celles de Duplay et Lamy.

Nous nous permettrons de rappeler que sur deux de nos animaux d'expériences, lapins sacrifiés quinze jours après ligature de la carotide, nous avons constaté la présence d'une thrombose ascendante remontant une fois à 2 centimètres, et dans l'autre cas jusque dans le canal osseux de la carotide, tandis qu'après la ligature aseptique nous n'avions qu'un caillot insignifiant.

Sur un de ces animaux d'expériences, lapin auquel il avait lié les deux carotides et une vertébrale, Siegrist a vu une thrombose ascendante des plus nettes, partant du point de la ligature et se prolongeant jusqu'au niveau de l'entrée du vaisseau dans le crâne.

Nous n'avons pu reproduire d'accidents hémiplégiques nets après ligature septique de la carotide chez nos animaux d'expériences, mais il est logique de penser qu'en variant les conditions de l'expérimentation et en multipliant les interventions, il ne serait pas impossible d'y parvenir.

Il nous semble, en revanche, que l'examen de certains faits cliniques a la valeur d'une expérience de laboratoire bien conduite. Ces données, jointes aux résultats des études expérimentales et résultats des contrôles anatomiques faits sur la table d'amphithéâtre, nous permettent de conclure avec raison, croyons-nous :

Les accidents cérébraux ou oculaires tardifs sont dus à une thrombose ascendante, partie de la ligature.

La coagulation sanguine favorisée par une stase vasculaire, passagère ou non, reconnaît pour cause des accidents infectieux.

VIII. — CONCLUSIONS.

La ligature de la carotide primitive ne constitue pas en elle-même une intervention très grave. Son pronostic est en raison

(1) Duplay et Lamy, *loc. cit.*, p. 585.

(2) Forgue et Bothezat, *Arch. de méd, expérimentale*, 1894, p. 473.

directe de l'affection qui la nécessite. Mortalité, 54 p. 100 dans la ligature pour plaie, 7 p. 100 dans l'exophtalmos pulsatile.

Le pronostic est moins grave aujourd'hui qu'autrefois.

Statistique de	Le Fort, 1879.....	Mortalité totale	45 p. 100.
—	de Siegrist, 1900.....	—	38 —
—	personnelle, 1900-1906.	—	21 —

La ligature de la carotide primitive peut déterminer des troubles oculaires et cérébraux définitifs ou passagers : nécrose des cellules nerveuses oculaires qui aura la même signification clinique que le ramollissement cérébral ; accidents se traduisant dans le premier cas par l'amblyopie ou l'amaurose, dans le second par une hémiplégie organique dans ses diverses manifestations cliniques, hémiplégie totale, hémiplégie croisée, hémiplégie avec hémianopsie, etc.

L'étude de l'anatomie normale et celle des anomalies des artères cérébrales, ne suffit pas à expliquer l'apparition de ces accidents.

La cause des accidents immédiats, accidents d'une certaine rareté, peut seule être expliquée par l'hypothèse d'une anomalie artérielle très accentuée, que complique une diminution passagère ou permanente de la tension artérielle (lésions cardiaques, hémorragies) ou une altération des parois artérielles (artériosclérose). Le sang ne peut dans ce cas revenir au niveau des centres par des voies inaccoutumées, tronc dorso-spinal, spinale, tronc basilaire.

Si, malgré tout, on reste dans le domaine de l'hypothèse pour expliquer l'apparition de très rares accidents immédiats, la cause des accidents tardifs est très nette.

Ces accidents sont dus à une thrombose ascendante qui, partant du point de la ligature, se prolonge jusque dans les artères cérébrales et jusque dans l'ophtalmique. Les lésions de ramollissement cérébral, les lésions oculaires seront en raison directe de l'existence de cette thrombose.

La seule stase sanguine, alors que les parois artérielles sont saines, ne saurait déterminer une thrombose s'étendant aux artères cérébrales.

Une infection seule même légère est la cause déterminante de ce phénomène. La disparition de ces accidents avec les progrès de l'asepsie ; leur moment d'apparition le plus fréquent, deuxième au quatrième jour ; leur rareté quand l'intervention est simple et

rapide, ligature pour exophtalmos, ligature pour anévrysmes; leur fréquence, quand elle est longue et compliquée, ligature au cours de l'ablation d'un néoplasme, — en sont pour nous une excellente preuve.

Le contrôle fourni par les lésions trouvées aux autopsies (coïncidence de la thrombose ascendante et de lésions suppurées, locales ou à distance).

Les données expérimentales enfin : production constante d'une thrombose après ligature infectée (expériences de Duplay-Lamy, expériences personnelles), absence de ce même phénomène quand l'intervention a été correcte et aseptique, nous permettent de conclure en établissant une relation de cause à effet entre une infection même légère de la plaie opératoire et l'apparition de troubles oculaires ou cérébraux.

OBSERVATIONS

Observation I. — *Plaie, par balle de revolver, de la carotide primitive et de la jugulaire interne. — Ligature de la carotide. — Suture latérale de la jugulaire. — Guérison, après des accidents cérébraux passagers. — Examen de la malade dix mois après l'intervention.* (Obs. personnelle.)

Madeleine Gaill..., dix-neuf ans, blanchisseuse, est amenée le 4 avril 1906 à l'hôpital Bichat, à huit heures du soir, pendant notre service de garde.

Elle a reçu, une demi-heure avant son entrée, un coup de revolver, tiré à bout portant, dans la région cervicale gauche. L'arme, tenue par un individu de haute taille, était dirigée de haut en bas. Un tatouage des plus nets, marqué sur la peau par la poudre, est une preuve évidente que le coup a été tiré de très près.

Dès son arrivée, Madeleine G... est transportée dans la salle de pansement et nous la voyons aussitôt.

Un fait nous frappe de suite, c'est l'augmentation considérable du volume de son cou, qui nous apparaît comme, au moins, doublé de volume et donne au premier abord l'impression d'une plaie des voies aériennes accompagnée d'emphysème dans le tissu cellulaire cervical. Par un examen plus attentif nous pouvons nous rendre compte que cette tuméfaction, beaucoup plus prononcée du côté gauche que du côté droit, est sous-sterno-mastoïdienne et due, sans aucun doute, à des caillots sanguins.

L'orifice d'entrée de la balle siège à deux travers de doigt de la clavicule gauche et semble se prolonger un peu en arrière du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien qui est fortement repoussé en avant.

Un caillot bouche la plaie extérieure qui ne saigne plus, mais l'hémorragie externe a dû être considérable, si on en juge par les vêtements de la malade qui sont souillés d'une grande quantité de sang.

Madeleine G... répond sans difficulté aux questions qu'on lui pose, mais après une crise d'agitation pendant laquelle nous sommes à même de constater qu'il n'y a pas trace d'hémiplégie, elle tombe dans une sorte de stupeur et de demi-coma. Son pouls est à 120, la respiration rapide, le visage couvert de sueur.

Nous portons le diagnostic de plaie probable de la carotide et, en tout cas, de plaie d'un gros vaisseau du cou avec une hémostase momentanément réalisée. Mais les événements se précipitent et nous forcent à agir de suite. Pendant la crise d'agitation de la malade, l'hémorragie externe se reproduit, la tuméfaction cervicale a augmenté d'une façon appréciable. La respiration se fait plus rapide, le pouls s'affaiblit et Madeleine G... perd tout à fait connaissance.

Sans penser un seul instant à lui donner un anesthésique quelconque et encore moins à la faire transporter dans la salle d'opération, devant

une blessée qui nous donne l'impression très nette de mourir sous nos yeux, d'hémorragie, nous décidons de pratiquer une incision exploratrice qui nous renseignera sur le siège exact de la plaie, artérielle ou veineuse.

Avec l'aide du Dr Damiot, alors externe dans le service, nous traçons sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien une longue incision dépassant légèrement en bas la clavicule, atteignant en haut le bord supérieur de l'os hyoïde, incision classique de la ligature de la carotide prolongée en haut et en bas. Deux écarteurs de Farabeuf réclinent le sterno en dehors, la trachée en dedans; nous apercevons alors, sous le sterno, une masse de caillots du volume du poing. Nous les enlevons, mais aussitôt un flot de sang inonde nos mains et le champ opératoire.

Notre pouce sur le tubercule de Chassaignac arrête en partie l'hémorragie. Mais la plaie est profonde, étroite. La malade dilate ses pupilles et elle est dans un état syncopal. Il faut voir clair et aller vite. Le sterno-mastoïdien nous gêne et cache une partie du champ opératoire. Nous le sectionnons en travers. Cette section nous donne un jour considérable et nous pouvons constater l'étendue des lésions. La carotide primitive est complètement sectionnée. Nous plaçons le doigt de notre aide sur le tubercule de Chassaignac; il n'en bougera pas jusqu'au moment de la ligature. La jugulaire interne a, elle aussi, été atteinte et sur son bord antérieur, une perforation à l'emporte-pièce du volume d'une petite lentille, laisse écouler une grande quantité de sang. Nous mettons une pince faiblement serrée au-dessus de la perforation, en raison du peu d'étendue de cette dernière, et tranquilles maintenant, devant une plaie qui ne saignait plus ou saignait à peine, nous tentons une suture latérale de la veine. Une aiguille de couturière, de la soie très fine, trois points de surjet, permettent cette suture qui ne présente aucune difficulté. La ligature de la carotide fut plus pénible. Nous ne voulions pas léser le pneumogastrique, ni les filets nerveux du sympathique. Le bout inférieur de l'artère fortement rétracté fut difficile à isoler : nous y parvenons cependant et y plaçons un fil ainsi que sur le bout supérieur.

L'hémostase assurée, nous nettoyons la plaie des caillots qu'elle contient encore et pouvons nous rendre compte que le pneumogastrique n'a pas été atteint. Le projectile dirigé de haut en bas, de dehors en dedans, a entamé la jugulaire, sectionné complètement l'artère en passant au-devant du nerf.

Trop peu sûr de notre asepsie, après une intervention faite dans une salle de pansements, nous ne tentons aucune réunion et laissons la plaie largement ouverte.

Peu brillant avant l'intervention, l'état de notre opérée est devenu franchement mauvais. Le pouls est à 130, à peine perceptible avec des intermittences ; le visage est couvert de sueur, les narines pincées, les extrémités froides.

Sans désespérer néanmoins et confiant dans l'efficacité du sérum dans les grandes hémorragies, nous en faisons immédiatement injecter trois litres dans la veine céphalique.

Nous conseillons de plus à la surveillante du service d'en injecter dans le tissu cellulaire autant que la peau en pourrait supporter.

En huit jours, Madeleine G... en reçut 35 litres. Pendant l'injection de sérum, notre opérée reprend connaissance, répond, faiblement, il est vrai, à nos questions et ne présente aucune trace d'hémiplégie.

Nous la voyons de nouveau, une heure après. A ce moment, nous sommes à même de constater tous les symptômes d'hémiplégie droite typique avec aphasie. Ces phénomènes, au dire de l'infirmière qui la veille, sont apparus seulement il y a quelques instants.

C'est donc une heure et demie après la ligature de l'artère, deux heures environ après le traumatisme initial que les phénomènes paralytiques firent leur apparition.

Le lendemain, l'état s'était aggravé ; le pouls était à 120, mieux frappé, il est vrai, mais avec une température qui atteignait 39°,5 ; 100 grammes seulement d'urine ont été émis ; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre. La résolution musculaire et la perte de sensibilité du côté droit étaient absolus ; il n'y avait pas trace de réflexes. M. le Dr Talamon, qui voulut bien examiner la malade, porta un pronostic très réservé au point de vue vital et fonctionnel.

Les jours suivants, l'état resta stationnaire ; cependant dès le lendemain, la température baisse pour ne pas dépasser 38° à partir du cinquième jour. La connaissance reprend peu à peu, mais l'aphasie motrice reste totale : il n'y a pas trace de contracture, ni d'escarre sacrée.

Madeleine G... resta dans cet état pendant quatorze jours. Mais un matin, alors que nous commencions à désespérer et craignions chaque jour de voir apparaître des contractures, la malade nous fit voir qu'elle détachait un peu sa jambe droite du plan du lit. A partir de ce moment, la guérison fit de rapides progrès : le 30 avril, la sensibilité est presque totalement réapparue et les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sont possibles. La motilité du membre supérieur s'effectue avec grande difficulté. L'aphasie fut plus longue à disparaître. Les mots usuels furent employés les premiers.

D'abord totale, elle ne fut bientôt plus qu'une aphasie motrice pure avec conservation de la faculté d'entendre et de lire. L'agraphie, qui persista longtemps, nous semble n'avoir été également qu'une agraphie purement motrice, due à la très grande difficulté que la malade garda longtemps, à se servir de son membre supérieur.

Pendant deux mois la malade dessina ses lettres, sans pouvoir écrire couramment.

Quatre mois après la ligature de l'artère, Madeleine G... avait récupéré la presque totalité de ses fonctions et notre Maître M. Picqué voulut bien la présenter à la Société de chirurgie (1). A ce moment son état était satisfaisant, la marche à peu près normale, mais la parole restait lente, scandée et hésitante. Les mouvements de préhension du bras droit encore un peu indécis.

Nous avons revu et suivi la malade depuis lors : en l'examinant avec notre ami Ameuille, interne en médecine, nous trouvons certains points qui nous semblent devoir retenir l'attention.

Localement la plaie cervicale est complètement fermée, mais adhé-

(1) Picqué, Ligature de la carotide, suture latérale de la jugulaire (*Bulletin de la Société de chirurgie*, juillet 1906, p. 780).

rente à la profondeur, un peu chéloïdienne, son aspect extérieur montre qu'elle a réuni par seconde intention. Mais les mouvements du cou sont possibles dans toutes les directions et la section transversale du sterno-cléido-mastoïdien que nous avons dû faire et qui nous a donné un jour considérable, ne gène aucunement les fonctions du muscle. Elle nous semble devoir être recommandée dans les plaies profondes du cou, quand il faut aller vite et voir clair, sous la raison toutefois que la section porte assez bas pour n'intéresser, ni le spinal, ni la troisième cervicale.

A première vue, il n'y a pas de troubles très accentués et les symptômes prédominent à la face. Il y a une hémiplégie faciale très légère du côté droit, la commissure labiale attirée faiblement à gauche, déviation qui s'accuse quand on fait siffler ou souffler Madeleine G...

La langue reste déviée à droite. Lorsque l'on étudie la sensibilité de la face, tactile et thermique, il y a une zone d'anesthésie limitée en avant par une verticale passant par l'angle externe de l'œil droit ; en haut, par une ligne courbe suivant l'arcade zygomatique et la débordant à sa partie moyenne ; en arrière et en bas, le bord postérieur et inférieur du maxillaire inférieur.

Il n'y a pas de troubles oculaires : l'occlusion des paupières se fait complètement et avec une force égale des deux côtés ; les pupilles sont égales entre elles et réagissent également bien à la lumière et à l'accommodation.

Des deux côtés l'acuité et le champ visuel sont normaux ; on constate cependant une très légère diminution de l'acuité visuelle à gauche. L'acuité auditive est MOG = 15 cent., MOD = 8 cent. Au niveau des membres supérieurs on ne constate que des troubles trophiques : la main et surtout le dos de la main est légèrement œdematié ; les doigts sont boudinés et fuselés, se refroidissent facilement. L'avant-bras est également un peu œdematié et cependant il n'y a pas de troubles de la motilité, la sensibilité est normale dans toute l'étendue de la surface cutanée ; les réflexes sont normaux.

Au niveau des membres inférieurs, pas de troubles de la motilité, démarche absolument normale et, ici, pas d'apparence de troubles trophiques. Les réflexes tendineux sont normaux, il n'y a pas de clonus au pied et l'excitation de la plante produit des deux côtés avec la plus grande netteté la flexion des orteils.

En résumé, les lésions observées sont bien peu importantes, les troubles paralytiques et anesthésiques de la face, les troubles trophiques légers des membres supérieurs gênent peu la malade.

Il semble qu'on puisse devoir conclure à l'intégrité complète du faisceau pyramidal.

Observation II. — *Cancer oro-pharyngé ; hémorragies à répétition. Ligature de la carotide primitive ; pas d'accidents cérébraux. — Guérison opératoire. — Mort six mois après l'intervention* (1). (Obs. personnelle).

Lemoine J..., cinquante-six ans, entre le 6 novembre 1906 dans le service de M. le Dr Routier à l'hôpital Necker.

(1) Les pièces ont été présentées par nous à la Société anatomique, 12 avril 1907. Elles sont déposées au musée du pavillon de chirurgie de l'Asile clinique Saint-Anne.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien de spécial à noter. Il n'y a, semble-t-il, jamais eu de cancéreux dans sa famille. Il nie jamais avoir eu la syphilis et, manouvrier, il paraît avoir été très vigoureux

Il a commencé à souffrir de la gorge il y a trois mois dans les premiers jours de juillet 1906 : simple gène de déglutition ; tout d'abord, cette douleur s'accentue et se précise, si bien que Lemoine se présente à la consultation de l'hôpital Necker où, pensant sans doute à une lésion spécifique, on l'envoie à l'hôpital Saint-Louis. On élimine la syphilis dans ce dernier hôpital et le malade est renvoyé à Lariboisière. Les lésions de ce malheureux sont telles déjà qu'au bout de huit jours d'hospitalisation on le renvoie avec un traitement psychique.

Il rentre chez lui, mais pour quelques jours seulement et vient terminer ce lamentable exode dans le service de notre maître M. Routier, où il échoue salle Le Fort le 6 novembre 1906.

Dans la nuit du 21 au 22 novembre, pendant notre service de garde, nous sommes appelés salle Le Fort pour un malade qui saignait. Nous l'apercevons en nous approchant, assis sur son lit, pâle et dyspnéique qui crachait du sang d'une façon abondante. Mais l'hémostase devait être momentanément réalisée car cette hémorragie était beaucoup moins considérable qu'elle ne l'avait été dans les instants précédents ; la surveillante nous montra une cuvette pleine d'un liquide sanglant et aéré, si bien que notre première idée fut qu'il s'agissait d'une hémoptysie très abondante chez un tuberculeux. On nous apprend alors que l'on a fait dans le service le diagnostic de cancer de la langue ; et de fait, introduisant notre doigt dans la bouche, nous constatons la présence d'une large et profonde ulcération oro-pharyngée qui nous paraît s'étendre à toute la région amygdalienne. Nos manœuvres d'exploration amènent un écoulement sanguin notable mais beaucoup moins abondant que précédemment (la surveillante, effrayée, avait fait avant notre arrivée plusieurs piqûres d'ergotine).

La compression de la carotide primitive arrête complètement l'hémorragie. Au bout de quelques minutes nous confions ce soin à un infirmier, très heureux de ne pas faire une ligature de la carotide à un malade présentant un état général aussi fâcheux et ne sachant au surplus quel était le tronc artériel ouvert, carotide externe ou carotide interne ?

Le lendemain matin 22 novembre nous voyons de nouveau Lemoine. Il n'y a plus trace d'hémorragie, à peine quelques crachats sanguinolents ; lavages de bouche avec une solution d'antipyrine.

Vers une heure de l'après-midi l'hémorragie reparaît et nous décidons, avec notre collègue Germain, de lui faire une ligature de la carotide primitive, après avoir constaté que le système artériel carotidien externe du côté opposé était normal, les battements de la temporale et de la faciale du côté opposé très appréciables.

Intervention. — Anesthésie, cocaïne locale. Incision découverte et ligature classique de la carotide droite, ligature haute ; nous prenons soin de lier le fil très lentement, l'artère est dénudée avec soin ; réunion totale.

Pendant l'intervention Lemoine n'a ressenti aucune douleur, son pouls à 80 avant la ligature reste à 80 après.

Notre collègue en médecine, Ameuille, ne trouve aucune modification dans sa tension artérielle avant ou après l'intervention, aucune modification des réflexes. Pas de troubles visuels.

Les suites opératoires furent normales. Ablation des fils le sixième jour.

L'hémorragie n'a plus reparu et pendant quelques mois notre malheureux opéré a pu avoir l'illusion d'une guérison. Son état général

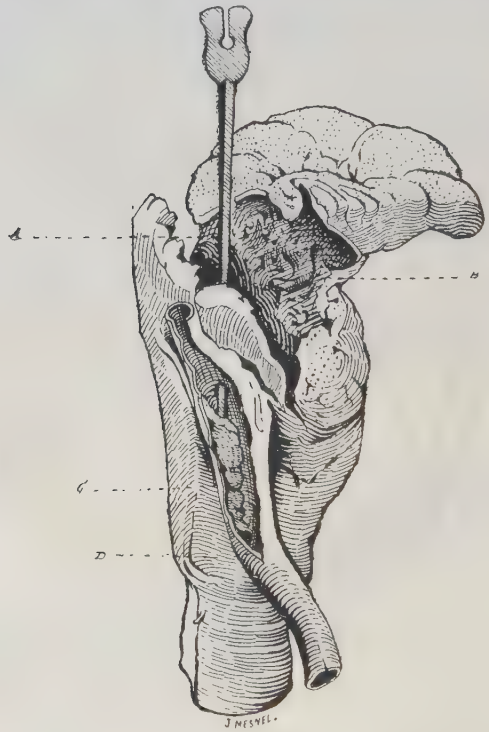

Fig. 1. — A, sonde introduite dans l'orifice produit par l'ulcération de la carotide interne ; B, linguale du côté opposé, ulcération vasculaire cause des hémorragies tardives ; G, caillots s'étendant du point où la carotide interne a été ulcérée au point de la ligature en D.

était sensiblement meilleur et il pouvait s'alimenter de nouveau.

Dans les premiers jours d'avril 1907, six mois par conséquent après notre ligature, le malade crache de nouveau un peu de sang. On s'explique mal l'origine de cette nouvelle hémorragie. Vient-elle du bout supérieur non lié de la carotide ou de la linguale du côté opposé, par conséquent de la carotide externe gauche ? Convenait-il, dès ce moment, de faire une ligature de la carotide gauche ? L'état général du malade, qui s'était très aggravé, engageait peu à une intervention.

Dans la soirée du 8 avril, Lemoine présente plusieurs petites hémor-

ragies successives et succombe à ces pertes de sang et aux progrès de sa cachexie.

Autopsie, 9 avril. — Par la carotide gauche que nous découvrons, nous injectons à chaud le mélange suivant : suif 200, cire 200, térébenthine 20, carmin 10, pour constater de quelles façons les voies anastomotiques ont permis à la circulation de se rétablir et pour savoir aussi d'où provenaient les dernières hémorragies.

Fig. 2. — A, carotide droite (côté de la ligature) de teinte sombre, un caillot qui n'oblitère pas complètement la lumière artérielle de ce côté, la disposition de l'hexagone est normale ; B, carotide gauche qui donne les trois artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure ; G, la communicante postérieure gauche est constituée par une anastomose étendue entre la cérébrale postérieure et la cérébelleuse supérieure.

Le cerveau est normal comme aspect extérieur, dure-mère adhérente, granulations de Pacchioni nombreuses.

L'hexagone de Willis présente une disposition très intéressante (fig. 1).

Les deux carotides apparaissent comme normales ; les deux cérébrales antérieures, développées, sont réunies entre elles par une communicante antérieure très grêle.

Les sylviennes sont normales comme trajet, comme calibre.

Le tronc basilaire est très développé, mais, anomalie très spéciale, tandis que du côté droit (côté de la ligature) le tronc basilaire donne comme normalement la cérébrale postérieure ; du côté opposé, la cérébrale postérieure naît du tronc carotidien qui donne ainsi à gauche les

trois cérébrales, antérieure, moyenne et postérieure, et vascularise la plus grande partie du cerveau. La bifurcation du tronc basilaire est constituée, à droite, par la cérébrale postérieure, à gauche par la cérébelleuse supérieure, les communicantes postérieures sont très grêles, normales à droite, à gauche elle est établie par une anastomose étendue entre la cérébrale postérieure gauche (carotidienne et la cérébelleuse supérieure).

Cette anomalie mettait donc notre opéré dans de mauvaises conditions de vascularisation cérébrale après ligature, puisque le sang revenait au cerveau droit en presque totalité par le tronc basilaire (volumineux, il est vrai). Il n'a cependant pas présenté de troubles cérébraux.

Nous avons prélevé le pharynx et la langue et avons constaté que le néoplasme se présentait sous forme d'une vaste ulcération ayant détruit toute la moitié de la langue, la région amygdalienne et pharyngienne correspondante (fig. 2).

La bifurcation de la carotide est en plein tissu cancéreux, l'ulcération qui a déterminé la première hémorragie est nette et porte sur la carotide interne. Les hémorragies terminales semblent dues à une ulcération de la linguale du côté opposé (la matière à injection pénètre dans la bouche par cette linguale).

Les autres organes apparaissent comme à peu près normaux, le cœur et les poumons sont intacts; il n'y a nulle part de métastase cancéreuse.

Observation III. — *Cancer du corps thyroïde. Ablation. Ligature de la carotide, de la jugulaire; section du pneumogastrique; hémiplégie vingt-quatre heures après l'intervention. Mort.* (Observation due à l'obligeance de notre ami et collègue Thierry de Martel.)

Femme de quarante ans, présente depuis vingt ans un goitre qui paraît, depuis quelques mois seulement, avoir subi une dégénérescence maligne.

On trouve une tumeur siégeant sur le lobe droit du corps thyroïde; ce lobe est dur, résistant, sans fluctuation et, quoique très hypertrophiée, a conservé sa forme. La tumeur suit les mouvements du larynx auquel elle adhère d'une façon intime. La peau est largement ulcérée : cette ulcération présente des bourgeons d'aspect caractéristique qui saignent très facilement. Il y a des ganglions sous-maxillaires et carotidiens, à droite et à gauche.

Intervention pratiquée par M. le docteur Rochard, aide de Martel. — Incision de la peau saine en dehors de la tumeur. On se rend compte qu'elle adhère très intimement aux plans profonds et aux paquets vasculo-nerveux, qu'elle englobe sur une étendue de 2 ou 3 centimètres. Section aux ciseaux de toute la masse, tumeur, artère carotide, jugulaire, pneumogastrique au-dessus et au-dessous de la tumeur.

Il n'y a aucun phénomène fâcheux immédiat. Fermeture partielle, drainage.

Suites opératoires. — Le soir, température 37°,2, l'état général satisfaisant; il n'y a pas trace d'hémiplégie, pas de troubles oculaires, mais la malade répond assez difficilement aux questions qu'on lui pose. Cet état est attribué au chloroforme.

Le lendemain, température normale, mais hémiplégie gauche complète avec aphasie. Dans l'après-midi l'état s'aggrave et le soir la malade meurt dans le coma avec une température qui, quelques instants avant la mort, atteint 41°.

Observation IV. — *Plaie de la région temporo-sphénoïdale par balle de revolver. Enucléation de l'œil. Hémorragies secondaires. Ligature de la carotide, hémiplégie. Mort.* (Observation due à l'obligeance de notre maître et ami le Dr Lenormant, chirurgien des hôpitaux.)

Cette observation nous a été transmise oralement par notre maître et ami Lenormant, qui ne peut indiquer que les points suivants avec certitude.

Il s'agit d'un homme, qui entre en 1900 à l'hôpital Boucicaut pour une plaie par coup de feu de la région temporo-sphénoïdale. La plaie est désinfectée, les esquilles enlevées, le jour de l'entrée du blessé. Mais on ne peut enlever la balle. Au bout de quelques jours, il présente un phlegmon de l'orbite pour lequel M. Demoulin lui fit une énucléation de l'œil.

Après cette intervention, le blessé présente des hémorragies formidables, à la fois par l'orbite et par la plaie temporale, que le tamponnement n'arrête pas.

Dans l'impossibilité d'assurer autrement l'hémostase, M. Lenormant lui lie, d'urgence et sans anesthésie, la carotide primitive. Le blessé présente une hémiplégie du côté opposé, dans les heures qui suivent la ligature mais sans qu'il soit possible de préciser le moment exact de son apparition.

L'hémorragie ne se renouvelle pas, mais les accidents continuent et, trois jours après, le malade meurt.

Observation V. — *Épithélioma du cou. Ablation. Ligature de la carotide primitive. Hémiplégie dix heures après l'intervention. Mort.* (Observation due à l'obligeance de notre maître M. le Professeur agrégé Marion.)

Homme de soixante ans, vigoureux, est amené en 1903 à l'examen de M. Marion, avec le diagnostic d'adénopathie tuberculeuse du cou. Cette tumeur présente, en réalité, les caractères cliniques d'une tumeur maligne et semble extrêmement adhérente aux plans profonds, elle n'est pas ulcérée.

Depuis quelques semaines, cette tumeur a beaucoup augmenté de volume.

Intervention. – Taille d'un large bandeau musculo-cutané qui permet de découvrir toute la tumeur. Au cours de son ablation qui se fait sans trop de difficulté, on est obligé de lier la carotide primitive et la jugulaire. Le pneumogastrique est récliné et isolé, le sympathique n'est pas lésé.

Suites opératoires. — On ne constate aucun trouble de la motilité, ni de la sensibilité au réveil, ni dans les heures qui suivent. Le malade a été opéré à huit heures du matin ; le soir vers six heures, on constate une parésie très notable du membre supérieur et du membre inférieur. C'est avec difficulté qu'on obtient une réponse aux questions qu'on pose. La parole est lente et difficile. Ces troubles vont en augmentant. On

est à même de constater bientôt une hémiplégie complète avec paralysie faciale homonyme.

Dans la nuit, coma, et le malade meurt dans la matinée du lendemain, après avoir présenté les symptômes d'une hémiplégie typique avec aphasie.

L'autopsie n'a pu être faite.

Observation VI. — *Cancer de la langue. Ligature de la carotide primitive.* (Observation due à l'obligeance du Dr Hardouin, chef de clinique à l'école de médecine de Rennes).

N..., âgé de soixante-deux ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Rennes, salle Saint-François, dans le service du Dr Lemoinet, pour une tumeur volumineuse siégeant au niveau de la portion latérale et supérieure du cou. Le malade raconte avoir été opéré un an auparavant pour une ulcération de la langue. Il y a cinq ou six mois, il a vu survenir au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure une petite grosseur indolore qui depuis a progressivement augmenté de volume.

Cette tumeur présente, lors de notre premier examen, tous les caractères d'un ganglion néoplasique secondaire à une lésion linguale primitive. Ce ganglion est adhérent au maxillaire, il a envahi tous les plans sus et sous-jacents. A son niveau la peau est adhérente, rouge violacé. D'autres adénopathies sont faciles à constater tout le long de la chaîne carotidienne jusqu'au creux sus-claviculaire ; on en trouve également des ganglions du côté opposé, mais ils sont moins volumineux. Le malade a maigri, souffre surtout quand il veut s'alimenter.

En raison de son état général très précaire, on décide de ne pas intervenir.

Quinze jours après ce premier examen la peau qui, au niveau du ganglion sous-maxillaire, était adhérente et violacée, s'est ulcérée et par cette ulcération s'écoule un liquide sanieux mélangé de débris sphacélés. Bientôt les bords de la plaie présentent l'aspect typique des bourgeons et des ulcérations cancéreuses. Six semaines après l'apparition de cette ulcération le malade présente une hémorragie brusque, violente qui traverse le pansement. Un tamponnement ne peut permettre d'arrêter que d'une façon passagère l'écoulement sanguin ; quand on le suspend surgit de la profondeur un violent jet de sang. Ligature classique de la carotide primitive.

Aucun trouble grave pendant ou après la ligature, l'hémorragie s'arrête aussitôt après la striction du fil. Pas de phénomènes cérébraux ou oculaires.

Le malade guérit opératoirement, mais succombe deux mois plus tard aux progrès de la cachexie cancéreuse. Pas d'autopsie.

BIBLIOGRAPHIE

Ambroise Paré, Œuvres complètes. Lyon, 1652; édition Rigaud. Chapitres: Plaie de la teste et col, Ligatures.

Institution de Chirurgie. Chapitre des Plaies du cou d'Heister, traduction de Paul, 1771, chez Didot.

Abernethy, *Surgical Works* Injuries of the head. London, 1811, t. 11.

Hogdson, Traité des maladies des artères et des veines, traduction Breschet. Paris, 1819, L, II, p. 88

Guyot, Essai sur les vaisseaux sanguins du cerveau. *Journal de Physiologie expérimentale et pathologique de Magendie*, 1855, t. XI, p. 30.

Astley Cooper, Œuvres chirurgicales complètes. Paris, 1837, p, 550 et 553.

Larrey (D.), Mémoires de chirurgie militaire, t. I, p. 309. *Clinique chirurgicale*, t. II, p. 128 et 129.

Cooper, Recherches expérimentales sur la ligature des artères carotides et vertébrales des nerfs pneumogastriques et grand sympathique. *Gazette Méd. de Paris*, 1838, p. 100.

Norman Chevers, Remarks on the effects of the obliteration of the carotid arteries upon cerebral circulation. *London Med. Gaz.*, N. Series, 1845, oct., p. 1140.

Norris, Statistic of the mortality following the operations of the carotid arteries upon cerebral circulation. *American Journal*, 1847, V. XIV, p. 13.

Maisonneuve, Ligature de la carotide et du sympathique. Sphacèle du cerveau. Mort. *Bull. Société de Chirurgie*, 1849, p. 407.

Chassaignac, Récurrence anastomotique à la suite, d'une ligature de la carotide externe. *Bull. Société dè Chirurgie*, 1849, p. 493.

Robert (Alph.), Des anévrysmes de la région sus-claviculaire. *Thèse professorat*, Paris, 1851, p. 21.

Michon, Ligature de la carotide primitive. *Bull. Société de Chirurgie*, 1852, t III, p. 483.

Roux, Ligature de la carotide primitive. *Bull. Société de Chirurgie*, 1854, p. 82.

Bertherand, Ligature de la carotide primitive. *Bull. Société de Chirurgie*, 1854, t. V, p. 204, 228.

Decès, Deux cas de ligature de la carotide interne. *Bull. Société de Chirurgie*, 1855, t. VI, p. 532.

Coe, Anévrysme de la carotide interne gauche, ligature de la carotide. *Gazette Méd. de Paris*, 1855, p. 587.

Dropsy, Ligature de la carotide pour anévrysme. *Gazette Méd. de Paris*, 1855, p. 229.

Al. Von Graeff, Ueber der Embolie der Arteria centralis retinæ. *V. Graefe's f. Ophtalm.*, 1859, p. 130.

Erhmann, Recherches sur l'anémie cérébrale. *Thèse*, Strasbourg, 1858.

— Des effets produits sur l'encéphale, par l'oblitération des vaisseaux qui s'y distribuent. *Gazette Méd. de l'Algérie*, 1860, n° 1.

— Sur un cas de ligature de la carotide. *Bull. Société de Chirurgie Paris*, 1878, p. 64.

— Note sur l'aphonie consécutive, à la ligature de la carotide. *Gazette Méd. de Strasbourg*, 1866, p. 66.

Blessig, Ein fall von Embolie der Arteria centralis retinæ. *Graefe's Arch. für Ophtalm.*, Bd VIII, 1861, 216.

Brown-Séquard, *Arch. de Physiologie*, 1858, p. 201. *Arch. de Biologie*, 1892, p. 607.

Chassaignac, Ligature de la carotide primitive. *Bull. Société de Chirurgie*, 1859-1860, t. X, p. 139-249, 1862, L. XII, p. 368.

Longuet, Traité de Physiologie, 1860, t. II, p. 353.

Vulpian, Leçons sur le système, p. 454.

Delore, Anévrysme de la carotide primitive. Ligature par la méthode d'Anel. Mort. Autopsie. *Bull. Société de Chirurgie*, 2e série, 1860, Paris, 1861, t. I, p. 485.

Baizeau, Perforation. Ligature de la carotide. *Bull. Société de Chirurgie*, 1862, t. I, p. 430.

Verneuil et Richet, Discussion à la Société de Chirurgie en 1863, p. 373 et suivantes sur la ligature préalable de la carotide primitive.

Le Fort, Mémoire lu à la Société de Chirurgie, 1863, t. IV, p. 447.

— Article Carotide du Dictionnaire des Sciences médicales, t. XII, 1871, p. 669.

Hallet, Ligature de la carotide chez le cheval. *Arch. Médicales Belges*, 1865, p. 362.

Goujon, Méningite cérébro-spinale consécutive à la ligature des carotides primitives chez le chien. *Compte rendu Société de Biologie*, 1867, p. 37.

Cotard, Étude sur l'atrophie partielle du cerveau. *Thèse*, Paris, 1868.

Bachelet, L'Ischémie cérébrale. *Thèse*, Paris, 1868.

Pilz, Zur Ligatur der Arteria carotis communis nebst nebst. Statistik dieser operationen. *Arch. für Klinik Chirurg.*, Bd IX, S. 257, 1868.

Richet, Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique, 1867, p. 400, art. Carotide.

Burman, Observations et remarques sur les suites de la ligature de la carotide primitive. *Bulletin de la Société de Médecine de la Suisse Romande*. Lausanne, 1871, p. 33.

Sichel, Sur un cas d'oblitération subite de l'artère centrale de la rétine. *Arch. de Physiologie*, 1871, p. 83.

Julien Conheim, Untersuchungen uber der embolischen Processe. Berlin, 1872, p. 72.

Duret, *Arch. de Physiologie*, 1874, janvier. Recherches anatomiques sur la circulation cérébrale.

Heubner, Zur Topographie der Hirnarterien. *Centralblatt für Chirurgie*, 1874, p. 252.

Remy, Anomalie de l'hexagone artériel de Willis. *Bull. Société Anatomique*, 1875, p. 477.

Duret, Anomalie de l'hexagone artériel de Willis, 1875, p. 477.

Couty, Étude relative à l'influence de l'encéphale, sur les organes cardio-vasculaires. *Arch. de Physiologie*, t. III, 1876, p. 665.

Denucé, Observations de la ligature de la carotide. *Bull. Académie de Médecine*, 1878, p. 627.

Friedlander, Ueber der Ligatur der Carotis. *Inaug. dissertation*, Dorpat, 1881.

H. Sattler, Pulsirender exophtalmus. *Graefe Sämisch Handbuch der Augenheilkunde*, VI, Bd XI, Cap 2. Theil S. 745, 1880.

Marsh, Ligatur of the Right subclavian and carotid arteries for aneurysm of the aorta. *Lancet*, 1-17, février 1883, p. 275.

Messiter, Case of ligatur of the lift common carotid artery for hæmorrage. *Lancet*, 13 février 1883, p. 61.

Aly Curschmann et Schede, Aertztlicher Verein Hamburg. Sur un cas rapporté par Aly, d'oblitération de la carotide et de la sous-clavière, dans un anévrysme de l'aorte. Discussion. *Deutsch. Med. Wochens.*, 21. S. 349, 1884.

Prioteau, Étude anatomo-pathologique et clinique sur le rétrécissement généralisé des artères. *Thèse*, Paris, 1886.

C. Maydl, Ueber die prognose der Hemiplegie nach Carotis, ligature. *Allgemeine Wiener Med. Zlg.* M. 17, p. 18, 1886.

Schmitt, Statistische Bemerkungen über ligaturen der Carotis communis. *Inaug. dissert.*, Wurzbourg, 1887.

G. Corin, Sur la circulation du sang dans le cercle artériel de Willis. *Bull. de l'Acad. des Sciences de Belgique*, 3e série, XIV, nº 7, 1887.

V. Ulrich, Zur Casuistik der unterbindung des Truncus anonymes. *Inaug. dissert.*, Greifswald, 1887.

W. Boeck, Ein beitrag zur Casuistik der Unterbindung der Carotis communis. *Inaug. dissert.*, Berlin, 1887.

H. B. Hewetson, Erosion of the left internal carotid artery ligature of common carotid. *Lancet*, 1-26, p. 1026, 1888.

Kolher, Aneurysma arcus Aortæ unterbindung der linken Carotis communis der linken subclavia. *Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie*, Bd 28, S. 245, 1888.

Le Fort, *Revue de Chirurgie*, 1890, t. 10, p. 368-457.

Biscons, Recherches sur les artères cérébrales. *Thèse* de Bordeaux, 1890.

Dewène, Circul. des artères vertébrales. *Revue de Méd.*, 1892, p. 341.

G. Corin, Étude expérimentale de la mort par pendaison. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique*, 1893, p. 331.

Poivet, Traitement chirurgical des anévrysmes de l'artère innominée par la méthode de Brasdor. *Thèse*, Paris, 1893.

Picqué et Despagnet, Exophtalmos pulsatile. *Bull. Soc. de Chirurgie*, 8 mai 1893.

Lautard, Anomalies des artères de la base de l'encéphale. *Thèse*, Paris, 1893.

Ransohoff, Ruptur der arteria meningea media Ligatur der arteria Carotis bei secundaris Bluttung. *Arch. für Klinik chirurg.*, Bd XLII, S. 229, 1891.

Gebhard, Ueber operative Behandlung des intrathoracischen aneurysma. *Berliner Klinik, Wochens*, 1026, 1893.

Guinard, *Bull. gén. de Thérapeutique*, 30 janvier-15 février 1894.

— *Ann. des maladies des oreilles et du larynx*, 1896, nº 1.

— *Presse Médic.*, 7 mai 1902, p. 435.

Jacod Hans, Die Peripherische unterbindung der Hals artérien bei aneuvrysmen der arcus Aorta und der Art. anonyma. *Inaug. dissert.*, Berlin, 1892.

S. H. Woodward, Exophtalmos pulsatile, rupture de la carotide gauche dans le sinus caverneux. Ligature de la carotide. *Annales d'oculistique*, CXV, p. 282, 1896.

Bothezat, Contribution à l'étude de la chirurgie des artères. *Thèse*, Montpellier, 1893-1894.

Forgue et Bothezat, Contribution expérimentale à l'étude de la chirurgie des artères. *Arch. de Méd. experim.*, 1894, p. 473.

Buechner, Ligation of the first parst of the common carotid artery. *Cleveland Medic. Gazette*, 1894-95, p. 308.

Wagenmann, Beitrag zur kenntniss der pathologischen anatomie der Embolie der Centralarterie. *V. Graefe's Arch. f. Ophtalm.*, Bd XLIV, 1897.

Kidley, Notes on a case of thrombosis of the central retinal artery ophtalm. *Hosp. Rep.*, 14, p. 264, 1895.

Blacque, Traitement des anévrysmes de la crosse de l'aorte par la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droite. *Thèse*, Paris, 1895.

Cornil, Sur les lésions des vaisseaux et les formations de cicatrices après ligature. *Bull. de l'Académie*, 1896, p. 739.

Vaquez, *Clinique Méd. de la Charité*, 1894, p. 854.

Tailhefer, Variété rare de thyroïdite chronique, hémorragie secondaire, pince sur le paquet vasculo-nerveux, hémiplégie, panophtalmie. Guérison. *Gazette hebdomadaire*, 1897, n. 13, p. 145.

Elsehig, Ueber des einfluss der Verchlusses der arteria ophtalmia und der Carotis an der Sehebryan, 1896. *V. Graefe's Arch. für Ophtalm.*, Bd XXIX, fasc. 4, p. 15.

Nuel, Altérations de la macula lutea embolic de l'artère centrale de la rétine. *Arch. d'Ophtalmologie*, 1896, p. 166.

Duplay et Lamy, Cicatrisation des artères à la suite de la ligature dans la continuité. *Arch. gén. de Méd.*, p. 513, 1297.

Larran, De l'anévrysme du tronc brachio-céphalique. *Thèse*, Paris, 1897.

Keller, Beitrag zur casuistik des Exophtalmus pulsans. *Inaug, diss.*, Zurich, 1898.

Haab, Ueber die Embolie der Centralarterie der Netzhaut. *Correspondenz. Blatt für Schweiz Aerste*, S. 338, 1898.

Mayor, Article Thrombose et Embolie dans *Pathologie gén.*, de Bouchard, p. 313, t. III, 1900.

Rascalou, De la compression et de la ligature de la carotide primitive dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile. *Thèse*, Paris, 1901.

Rennifarhrt for, Drei falle von unterbindung des Carotis inopérables Krebse der Gesicht. *Inaug. dissert.*, Kiel, 1901.

Schlatter, Ligature de la carotide comme temps préliminaire de la résection du maxillaire. *Philad. Med. Journal*, 1901, p. 726, t. VII.

Fredet et Chevassu, Épithélioma branchial du cou. Ligature de la carotide. *Bull. de la Soc. Anatomique*, 1902, p. 645.

Touche, Ligature de la sous-clavière et de la carotide primitive droite datant de sept ans. Troubles nerveux consécutifs. *Revue de Neurologie*, Paris, 1902, p. 349, t. X.

Crile, Temporary constriction of the carotid. *Philad. Journal*, 1903, t. XI, p. 6.

Leser, Ligature of the common carotid artery. *Internat. Clin. Philad.*, 1903, 12 SV, p. 1751.

Lilienthal, Ligation of both common carotid. *Ann. Surg, Philad.*, 1903, t. XXXVII, p. 443.

Diel (H.), De la ligature lente et progressive de la carotide primitive. *Arch. gén. de Méd.*, Paris, 1903, t. II, p. 3272.

Collins, Three cases of ligature of the common carotid artery, *Lancet*, London, 1903, t. I, p. 1190.

Preston, Rupture of carotid artery succeffuly ligatid. *Virginia, M. Semi Month*, p. 339, Richmond, 1903.

Wudermann, Cure of pulsating exophtalmos by ligature of the common carotid artery. *Ann. Opht. Saint-Louis*, 1903, t. XII, p. 235.

Sheen, Of ligature of the innominate artery. *Annals of surgery*. Philadelphie, 1905, p. 1.

Boari, Allaciatura simultanea della giugulare interne a della carotide interna. *Policlin.* Roma, 1905, t. XXII, p. 1053.

Thomas, Ligation of both common carotid artery one case in which the right carotid artery was ligated for inoperable carcinoma ligation of the left carotid artery. Sixty-nine day after the first operation. *Ann. Surg. Philad.*, 1904, p. 669.

Schluppman, Zwei falle von pulsirendem exophtalmos geheilt durch unterbindung des Carotis communis. Tubung, 1902, édit. I. Pietzeker.

Ceci, Extirpation de la carotide primitive, de la jugulaire interne, du X. Guérison. *Ass. franç. Chirurgie*, 1904, p. 316.

Seen, Ligature of internal carotid for malignant diseases. *Ann. Surg. Philad.*, 1904, t. 42, p. 319.

Ballance, Anévrysme base du cou. Ligature sous-clavière et carotide. *Lancet*, 1902, p. 1.180.

Jonnesco, Anévrysme artério-veineux, carotide primitive et jugulaire interne. Extirpation. Guérison. *Soc. de Chirurgie*, Bucarest, 1902, p. 103.

Lestelle, Des accidents cérébraux secondaires à la ligature de la carotide primitive. *Thèse*, Paris, 1903.

Gentès et Bellot, Altération des neuro-fibrilles des cellules de l'écorce cérébrale du chien après ligature de la carotide primitive. *Soc. de Biologie*, 1904, p. 604.

Weilkinson, Ligature of the common carotid. *Dominion M. Month. Toronto*, 1904, t. XXII, p. 213.

Chavasse, Ligature de la carotide primitive droite pour plaie par coup de feu. *Soc. de Chirurgie*, 1904.

Brandès, Anévrysme de l'orbite, ligature de la carotide primitive. Autopsie. *Ann. Soc. Médico-Chirurgicale d'Anvers*, 1905, t. X, p. 247.

Kaeppelin, Hémorragie grave par ulcération de la carotide interne, au cours d'une otite, ligature de la carotide primitive. Guérison. *Lyon Médical*, 1906, p. 122.

Scudder, Cerebral embolism following ligation of external carotid artery. *Boston M. and S. J.*, 1906, p. 317.

Lilienthal, A case of right subclavian aneurism attempted endoaneurismorraphy an following ligation of common carotid an subclavian. *J. Amer. Med. Ass.*, Chicago, 1906, t. XXX, p, 178.

Dunn, Innominate aneurysm simultaneous ligature of right carotid and subclavian artery. Recovery. *J. Roy. Army méd. Corps*, London, 1906, p. 397.

Lecène, Sarcome de la gaine des vaisseaux carotidiens. *Bull. Soc. Anatomique*, 1905. Ligature de la carotide, p. 746.

Ransohoff, Pulsating exophtalmos. Ligat. of common carotid. *Surg. gyn. a. Ostet.* Chicago, *J. M. Am. Ass.*, 1906, p. 665.

Martins de Silva, Dois caso di laqueacao da carotida primitiva sein o desiquilibrio circulatario pertubaçoes cerebraes apreciaveis. *Med. Mod.*, Porto, 1905, p. 277.

Morestin, Tumeur maligne du cou. Ligature de la carotide. *Bull. Soc. Anatomique*, 1905, p. 750.

De Fourmestraux, Plaie par balle de revolver de la carotide primitive. Rapport Picqué. *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1905.

De Fourmestraux et Germain, Cancer oro-pharyngé, hémorragies par ulcération de la carotide. Ligature. *Bull. de la Soc. Anatomique*, avril 1907.

Leser, Ligature of the common carotid artery. *Internal Clin.*, Philadelphie, 1903, 12, S. IV, 175, 1 plan.

Camaggio, Ligatura della carotida primitiva e della vertebrale per ferita e taglio, del collo. *Giorn. internat. d. sc. med. Napoli*, 1903, XXV, p. 481.

Looten, Recherches anatomiques sur la circulation artérielle du cerveau. *Thèse*, Lille, 1906.

Bertha de Vrièse, Sur la signification morphologique des artères cérébrales. *Arch. Belges de Biologie*, t. 21, 1905, 1906.

Macphatter, Removal of the internal vein an carotid arteries in order to remove a tumor in the left side of the neck. *N. York Med. Journ.*, 1903, 78, 157.

Sheldon, A case of aneurism of the innominate artery ligation of the common carotid artery and subclavian, death. *Am. J. M. Sc.*, Philadelphie et N. York, 1903, CXXVI, 882.

Bull. Case of pulsating exophtalmos ligatur of the common carotid recovery. *Tr. Am. Ophtalm. Soc. Hartford*, 1903, X, 38.

Cousins, Ligature of the common carotid artery for aneurysm. *M. Press and Circul.* London, 1903, LXXVI, 610.

Leo Bornhaupt, Traumatic the aneurysmen in russich. japonischen Kriëge. *Arch. Langenbeck*, 1905, p. 590.

Bobbio, Aneurisma falso della carotida interna. *Giorn de R. Acad. di Torino*, nos 1, 2, 1905.

Blavel, Beitrag zu den extracraniellen Aneurysmen der Carotis interna. *Arch. für Klinik Chirurg.*, 1903, 620,39.

Kerner, Ueber extracranielle aneurysmen der Carotis interna. *Deutsche Zeitsch. für Chirurg.*, 1903, 67,591.

Delore, Traitement des anévrysmes carotidiens supérieurs. *Revue de Chirurgie*, 1907, n° 1.

P. Checo Mendes, A propos des anévrysmes carotidiens. *Revue de Chirurgie*, avril 1900, p. 466.
Imbert et Pons, Ligature de la carotide et de l'axillaire pour anévrysme, tronc brachio-céphalique. *Soc. de Chirurgie de Marseille*, 12 juillet 1906.
Rochard, Anévrysme de la base du cou, traité par la méthode de Brasdor. *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, avril 1907.

Accepté :
Le Président de la Thèse,
Paul BERGER.

Vu :
Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Historique. — Introduction 1
II. — Indications et résultats de la ligature de la carotide primitive. 6
III. — Étude clinique 18

Accidents cérébraux 18
— oculaires 25
— auditifs 31

IV. — Étude anatomique 32

Anatomie normale des artères du cerveau et du globe oculaire. 42
Anastomoses, anomalies 44

V. — Étude anatomo-pathologique 51

Lésions cérébrales 51
— vasculaires 51
— oculaires 57

VI. — Étude expérimentale 61
VII. — Pathogénie 66

Théories précédemment exposées 66
Théorie adoptée 70

VIII. — Conclusions 75

Observations 77
Bibliographie 87

972-07. — CORBEIL. IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

Mooney, People v. 13
Moore v. Douglas 399
Moore v. Grayson 602
Morse v. Steele 456
Morton, Ex parte 346
Moulton, Locke v. 145
Mulcahy, Johnstone v. 606
Mullender, People ex rel. State Board of Harbor Commissioners for Bay of San Diego v. 217
Murray v. Etchepare 286
Mutual Life Insurance Company of New York, McGrew v. 85

National City, Rice v. 354
Nelson, Estate of 182
Newman v. Overland Pacific Railway Company 73

Oakland Building and Loan Association, McNamara v. 247
Oliver v. Agasse 297
Osborn, Bunker v. 480
Overland Pacific Railway Company, Newman v. 73
Owens, People v. 469

Pacific Mutual Life Insurance Company of California v. Edgar.... 197
Palmer v. Continental Insurance Company of New York..... 68
Peller, People v. 615
People v. Bird 261
People v. Botkin 231
People ex rel. Murphy v. Col..... 334
People v. Compton 484
People v. Findley 301
People v. Goodwin 368
People v. Grimes 30
People v. Kelly 430
People v. Lem Deo 199
People v. Methever 326
People v. Mooney 13
People ex rel. State Board of Harbor Commissioners for Bay of San Diego v. Mullender 217
People v. Owens 469
People v. Peller 615
People ex rel. Fogg v. Perris Irrigation District 289
People ex rel. Robarts v. Russ xviii
People ex rel. Robarts v. Russ 102
People v. Sexton 37
People ex rel. Hicks v. Stewart 283
People v. Sullivan 93
People v. Suesser 631
People v. Terrill 497
People v. Walker 137
Pereira, Sousa v. 77

Perris Irrigation District, People ex rel. Fogg v. 289
Phelan, McCarthy v. 404
Pomeroy, Los Angeles v. 340
Porter, Frantz v. 49
Porter, Wills v. 516
Puckhaber v. Southern Pacific Company 363

Quinn, Bauer v. xviii

Railroad Commissioners v. Market Street Railway Company..... 677
Rice v. National City 354
Rider v. Clark 382
Riverside Land and Irrigating Company, Rogers v. 9
Robinson, Southern Pacific Company v. 408
Rodley, Ex parte 40
Rogers v. Carter 113
Rogers v. De Cambra 502
Rogers v. Riverside Land and Irrigating Company..... 9
Roper, Baum v. 42
Russ, People ex rel. Robarts v. xviii
Russ, People ex rel. Robarts v. 102
Rydberg, Devlin v. 324

San Diego, Meyer v. xviii
San Diego, Meyer v. 35
San Francisco, Fritz v. 373
San Francisco, McHugh v. 381
San Francisco, Security Savings Bank v. 599
San Francisco Bridge Company, Bowers' California Dredging Company v. 342
San Jose' Land and Water Company, San Jose' Ranch Company v.. 582
San Jose' Ranch Company v. San Jose' Land and Water Company.. 582
Santa Ana v. Brunner 234
Schomberg v. Walker 224
Schroeder v. Imperial Insurance Company 18
Sears v. Tuolumne County 167
Security Savings Bank v. San Francisco 599
Seidenberg, Stiefel & Co., Sutliff v. 63
Sexton, People v. 37
Sharpstein v. Eells 507
Sheehy, Chalmers v. 459
Siddall v. Haight 320
Siskiyou County Bank v. Hoyt 81
Smith v. Capital Gas Company 209
Smith, Harris v. 316
Smith v. Stearns Ranchos Company 178
Smith, Vance v. 510
Sonoma County v. Hall 589
Sousa v. Pereira 77
Southern Pacific Company, Green v. 254

Southern Pacific Company v. Hyatt 240
Southern Pacific Company, Puckhaber v. 363
Southern Pacific Company v. Robinson 408
Southern Pacific Railroad Company v. Choate 278
Springer v. Springer xviii
Standard Quicksilver Company v. Habishaw 115
Stearns Ranchos Company, Smith v. 178
Steele, Morse v. 456
Steen v. March 616
Stewart, People ex rel. Hicks v. 283
Stockton and Tuolumne County Railroad Company, Gustafson v.... 619
Storke v. Storke 349
Sullivan, People v. 93
Suesser, People v. 631
Sutliff v. Seidenberg, Stiefel & Co 63
Swain, Whelan v. 389

Terrill, People v. 497
Thomason v. Carroll 148
Tompkins, Estate of 173
Townsend, Brunnings v. xviii
Trezevant, Meux v. 487
Tuolumne County, Sears v..... 167

Union Savings Bank v. Barrett 453

Vance v. Smith 510
Wahlgren v. Market Street Railway Company..... 656
Walker, Ex parte..... 143
Walker, People v. 137
Walker, Schomberg v. 224
Wells, Cahen v. 447
West Los Angeles Water Company, Yarwood v..... 204
Whelan v. Swain 389
Wills v. Porter 516
Witter, Frost v. 421
Wolfskill v. Douglas 397
Wright v. Killian 56

Yarwod v. West Los Angeles Water Company 204
Yolo County v. Colgan 265
Young, Haines v. 512

CASES NOT REPORTED.

Bauer v. Quinn. Judgment affirmed on the authority of Cahen v. Wells, 132 Cal. 447 .....S. F. No. 2438

Block v. Kearney. Judgment affirmed upon an examination of the summons, proof of service, and judgment.....S. F. No. 1780

Brunnings v. Townsend. Notice to dismiss appeal for failure to file transcript in time denied.....S. F. No. 2502

Crosby v. Ahart. Crosby v. Kier. Judgments and orders affirmed on the authority of Crosby v. Clark, 132 Cal. 1..Sac. Nos. 593, 598

Fowler v. Carne. Judgment and order refusing a new trial affirmed upon a review of the evidence.....L. A. No. 913

Meyer v. San Diego. Order affirmed on the authority of Meyer v. San Diego, 132 Cal. 35.....L. A. No. 909

People ex rel. Robarts v. Russ. Judgment reversed on the authority of People v. Russ, 132 Cal. 102.....S. F. No. 1841

Springer v. Springer. Judgment and order denying a new trial affirmed upon a review of the evidence.....L. A. No. 756

CASES APPROVED, DISAPPROVED, CRITICISED AND DISTINGUISHED.

Cooper v. Gordon, 125 Cal. 296. Distinguished 83
Estate of Engle, 124 Cal. 292. Distinguished 403
Estate of Ingram, 78 Cal. 586. Distinguished 215
Fratt v. Hunt, 108 Cal. 292. Criticised 456
In re Allen, 78 Cal. 582. Distinguished 311
In re Bergin, 100 Cal. 376. Distinguished 403
Kahn v. Sutro, 114 Cal. 316. Approved 441
McKinlay v. Tuttle, 42 Cal. 570. Distinguished 196
Paige v. Carroll, 61 Cal. 211. Approved 591
People v. Burkhart, 76 Cal. 606. Distinguished..... 591
People v. Clough, 59 Cal. 438. Approved 94
People v. Huson, 78 Cal. 154. Distinguished 591
People v. Logan, 123 Cal. 414. Approved 94
People v. Van Ness, 76 Cal. 12. Approved 599
People v. Van Ness, 79 Cal. 89. Distinguished 591
Placer County v. Dickerson, 45 Cal. 14. Overruled 591
Roach v. Riverside Water Company, 74 Cal. 263. Approved..... 248
Robinson v. Southern Pac. Co., 105 Cal. 526. Distinguished..... 412
Ventura County v. Clay, 114 Cal. 245. Distinguished.....591
Weill v. Kenfield, 54 Cal. 111. Distinguished 269
White v. Warren, 120 Cal. 322. Distinguished..... 54
Wood v. Jordan, 125 Cal. 263. Overruled 436

TABLE OF CASES CITED.

Abrahams v. Los Angeles Traction Co., 124 Cal. 411..... 664
Ackerman, In re, 80 Cal. 208..... 612
Adams etc., In re, 27 Ch. Div. 394.....670, 672
Afferback v. McGovern, 79 Cal. 268..... 317
Aird's Estate, L. R. 12 Ch. Div. 291..... 176
Alford v. Halbert, 74 Tex. 354..... 101
Allen v. Belcher, 3 Gilm. 594..... 702
Allen v. Currey, 41 Cal. 318..... 618
Allen v. McKee, 120 Cal. 332..... 244
Allen v. San Jose Land etc. Co., 92 Cal. 138..... 298
Allen v. State, 6 Kan. App. 915..... 595
Allen, In re, 78 Cal. 582..... 311
Amador etc. Co. v. Mitchell, 59 Cal. 168..... 617
Anderson v. Mayers, 50 Cal. 525..... 428
Andrews v. North River etc. Co., 51 N. Y. Supp. 872..... 212
Archer v. Salinas City, 93 Cal. 51..... 244
Armstrong v. People, 70 N. Y. 38..... 371
Arzaga v. Vilalba, 85 Cal. 191..... 319
Atkinson v. Amador etc. Canal Co., 53 Cal. 105..... 428
Attorney-General v. Union Society, 116 Mass. 167..... 12
Ayers v. Siebel, 82 Iowa, 347..... 629

Babcock v. Los Angeles, 128 Cal. 173..... 664
Baby, In re, 87 Cal. 202..... 353
Bacon's Appeal, 57 Pa. St. 504..... 571
Bailey v. Fox, 78 Cal. 389..... 522
Baldwin v. Bornheimer, 48 Cal. 433..... 196
Baldwin v. Temple, 101 Cal. 402..... 124
Balfour-Guthrie Co. v. Woodworth, 124 Cal. 172..... 97
Ball v. McGeoch, 78 Wis. 359..... 427
Ballerino v. Bigelow, 90 Cal. 500..... 702
Barfield v. Price, 40 Cal. 542..... 522
Barry v. Superior Court, 91 Cal. 486..... 512
Barry v. Terkildsen, 72 Cal. 258..... 389
Barstow v. City R. R. Co., 42 Cal. 465..... 646
Batchelor v. Macon, 69 N. C. 545.....671
Bates v. Gregory, 89 Cal. 398..... 598
Beardsley v. Hotchkiss, 96 N. Y. 214..... 580
Bedell, In re, 97 Cal. 341..... 310
Beekman v. Bonsor, 23 N. Y. 298..... 626
Bellas's Estate, 176 Pa. 122..... 671
Bellevue Roller Co. v. London etc. Fire Ins. Co., 39 Pac. Rep. 196.. 20
Bennalack v. Richards, 116 Cal. 406..... 528
Bennett v. Harkrader, 158 U. S. 441..... 406
Bennett v. Van Syckel, 18 N. Y. 481..... 353
Bergin, In re, 100 Cal. 376..... 403
Bernero v. Allen, 68 Cal. 505..... 135
Besch v. Western Carriage M. Co., 36 Mo. App. 333..... 654
Bettner v. Holt, 70 Cal. 270..... 227
Bills v. Bills, 80 Iowa, 269..... 671

Birks v. Houston, 63 Ill. 77 702
Bjorman v. Fort Bragg Redwood Co., 92 Cal. 501 314
Blanchard, Ex parte, 9 Nev. 101 534
Blanchard v. Blanchard, 1 Allen, 223 578
Blood v. Woods, 95 Cal. 78 170
Bloxham v. Consumers' Electric Light Co., 36 Fla. 539 683
Bogardus v. Trinity Church, 4 Paige, 198 534
Bogart v. Crosby, 80 Cal. 195 424
Bogart v. Crosby, 91 Cal. 281 425
Boggs v. Clark, 37 Cal. 239 352
Boid v. Dean, 48 N. J. Eq. 193 465
Bollinger v. Manning, 79 Cal. 7 612
Bongard v. Block, 81 Ill. 186 465
Book v. Justice Min. Co., 58 Fed. Rep. 106 406
Boston v. Gray, 144 Mass. 53 387
Boulware v. Davis, 90 Ala. 207 629
Bourne v. Simpson, 9 B. Mon. 454 353
Bowen v. Chase, 94 U. S. 812 573
Boyd v. Brinckin, 55 Cal. 427 ..... 5, 7
Brannan v. Paty, 58 Cal. 330 468
Briggs v. Penny, 3 Macn. & G. 546 669
Brison v. Brison, 90 Cal. 323 400
Broder v. Conklin, 121 Cal. 288 26
Brown v. Lawrence, 3 Cush. 397 578
Brown v. Leigh, 12 Abb. Pr., N. S., 193 425
Brown v. Supervisors, 124 Cal. 274 ..... 238, 239
Bruner v. Meigs, 64 N. Y. 506 ..... 532, 570
Bryan v. Bates, 12 Allen, 201 41
Buck v. City of Eureka, 109 Cal. 522 647
Burbank v. Dennis, 101 Cal. 104 39
Burfenning v. Chicago etc. Ry. Co., 163 U. S. 323 ..... 119, 120
Burke v. Table Mountain W. Co., 12 Cal. 408 136
Burnett v. Lyford, 93 Cal. 117 97
Burns v. Scooffy, 98 Cal. 271 ..... 8, 162, 424
Butler v. Hyland, 89 Cal. 575 29

Calaveras Co. v. Brockway, 30 Cal. 337 285
California Sav. Bank v. Parrish, 116 Cal. 259 428
California Street Ry. Co. v. Southern Pac. R. R. Co., 67 Cal. 63 341
Calkins, Estate of, 112 Cal. 296 ..... 194, 394
Campbell v. Beaumont, 91 N. Y. 464 670
Campbell v. Low, 9 Barb. 590 528
Campbell v. Stokes, 142 N. Y. 23 ..... 572, 574, 575
Carey v. Rea, 58 Cal. 162 ..... 236, 237
Carlson v. Burt, 111 Cal. 131 284
Carpenter, Estate of, 94 Cal. 406 394
Carpentier v. City of Oakland, 30 Cal. 439 292
Carpenter v. Hewell, 67 Cal. 589 469
Carpenter v. Lewis, 119 Cal. 18 124
Castagnino v. Balletta, 82 Cal. 256 424
Central Pac. R. R. Co. v. Benity, 5 Saw. 118 245
Chandler v. Monmouth Bank, 13 N. J. L. 255 646
Cheeney v. Lafayette etc. Ry. Co., 68 Ill. 570 646
Chidester v. Consolidated etc. Co., 59 Cal. 197 663
Childers v. San Jose Mercury etc. Co., 105 Cal. 285 ..... 230, 360, 361, 362
Christian v. Superior Court, 122 Cal. 119 601
Chub v. Wesley, 6 Car. & P. 436 229
City Street Imp. Co. v. Babcock, 123 Cal. 205 149
Claasen, Matter of, 140 U. S. 200 41
Clark v. Bennett, 123 Cal. 275 664
Clark v. Ostrander, 13 Am. Dec. 548, note 353
Clark v. Sprague, 5 Blackf. 42 216

Clarke v. Leupp, 88 N. Y. 228..... 672
Clay v. Cousins, 1 T. B. Mon. 75..... 216
Clay v. Wood, 153 N. Y. 134..... 672
Cliver v. Sanders, 8 Ohio St. 501..... 216
Colorado Coal Co. v. United States, 123 U. S. 327..... 121
Colton v. Colton, 127 U. S. 300..... 670
Colvin v. Reed, 55 Pa. St. 375..... 92
Commissioners v. Van Slyck, 52 Kan. 622, 627.....593, 595
Commonwealth v. Knowlton, 2 Mass. 534..... 534
Commonwealth v. Wilkinson, 16 Pick. 175..... 172
Comstock v. Frederickson, 51 Minn. 350..... 629
Conly v. Clay, 90 Hun, 20..... 213
Connick v. Hill, 127 Cal. 165..... 489
Cook v. Cockins, 117 Cal 140..... 466
Cooke v. Cooke, 43 Md. 522..... 465
Cooke v. Platt, 98 N. Y. 35, 37.....528, 570, 624
Cooper v. Gordon, 125 Cal. 296.....83, 508, 509
Cooper v. Greeley, 1 Denio, 347, 358.....226, 228
Cooper Mfg. Co. v. Ferguson, 113 U. S. 733..... 681
Cotter, Estate of..... 310
Coubrough v. Adams, 70 Cal. 378..... 424
County of San Mateo v. Southern Pac. Co., 8 Saw. 238, 294.....271, 274
County of Sonoma v. Hall, 132 Cal. 592..... 598
Cowen v. Rinaldo, 82 Hun, 479; 31 N. Y. Supp. 555..... 625
Cowell v. Lammers, 21 Fed. Rep. 206..... 118
Cox v. McLaughlin, 76 Cal. 60..... .....424, 427
Croghan, In re, 92 Cal. 370..... 612
Crooke v. Watt, 2 Vern. 124..... 216
Crop v. Tilney, 3 Salk. 226..... 226
Cross v. United States Trust Co., 131 N. Y. 339..... 567
Crowley v. Freud, 132 Cal. 440..... 448
Croxall v. Sherrerd, 5 Wall. 288..... 578
Cunningham v. Los Angeles etc. Ry. Co., 115 Cal. 561..... 664
Curtin v. Salmon River etc. Co., 130 Cal. 345.....647, 651
Curtis v. Sutter, 15 Cal. 259..... 696
Cushing v. Blake, 30 N. J. Eq. 689..... 573

Dacre v. Dacre, 1 Bos. & P. 251..... 531
Dambmann v. White, 48 Cal. 439..... 132
Darling v. Rogers, 22 Wend. 495..... 541
Davis v. California Street R. R. Co., 105 Cal. 131..... 258
Davis v. Clark, 58 Kan. 454.....593, 595
Davis v. Hart, 123 Cal. 384.....455, 508
Davis v. Weibold, 139 U. S. 529..... 119
Deffeback v. Hawke, 115 U. S. 392..... 121
De Kay v. Irving, 5 Denio, 646..... 570
Dennis v. Winter, 63 Cal. 16..... 48
Derby v. Derby, 14 Ill. App. 647..... 92
Dickey v. Gibson, 113 Cal. 26..... 612
Dillon v. Bicknell, 116 Cal. 111..... 356
Dodge v. Pond, 23 N. Y. 69..... 626
Doe v. Considine, 6 Wall. 458.....573, 576
Doe v. Field, 2 Barn. & Adol. 564..... 575
Doll v. Meador, 16 Cal. 325..... 119
Domico v. Casassa, 101 Cal. 411..... 74
Donahue v. Meister, 88 Cal. 121..... 696
Doyle v. Franklin, 40 Cal. 106..... 469
Dreyfus v. Badger, 108 Cal. 66..... 119
Durfee v. Plaisted, 38 Cal. 83..... 119
Dyer v. Fitch, 63 Me. 170..... 12

Easton v. O'Reilly, 63 Cal. 308..... 427

Eckstein v. Calderwood, 27 Cal. 414 352
Eddy v. Hartshorne, 34 N. J. Eq. 419 670
Edwards v. San Jose etc. Society, 99 Cal. 431 ..... 227, 228
Egerton v. Earl Brownlow, 4 H. L. Cas. 210 569
Eitel v. Foote, 39 Cal. 439 292
Ellis v. Ward, 137 Ill. 501 653
Emeric v. Penniman, 26 Cal. 119 536
Engle, Estate of, 124 Cal. 292 403
Erhardt v. Boaro, 113 U. S. 527 406
Estate of Calkins, 112 Cal. 296 194
Estate of Carpenter, 94 Cal. 406 394
Estate of Cotter, 54 Cal. 215 310
Estate of Engle, 124 Cal. 292 403
Estate of Fair, 132 Cal. 523 ..... 581, 582
Estate of Flint, 100 Cal. 391 187
Estate of Ingram, 78 Cal. 586 215
Estate of Langford, 108 Cal. 608 194
Estate of McDevitt, 95 Cal. 17 ..... 194, 394
Estate of Redfield, 116 Cal. 637 187
Estate of Shaver, 131 Cal. 219 353
Estate of Walkerly, 108 Cal. 656 ..... 540, 544, 551, 554
Estate of Willey, 128 Cal. 1 ..... 623, 626
Estate of Young, 123 Cal. 337 ..... 531, 546, 612
Estrada v. Murphy, 19 Cal. 249 536
Etchas v. Orena, 127 Cal. 592 602
Eureka Case, 4 Saw. 320 123
Evans v. Bacon, 10 Wheat. 146 618
Evans v. Cook, 11 Nev. 69 534
Everett v. Los Angeles etc. Ry. Co., 115 Cal. 105 664
Everitt v. Everitt, 29 N. Y. 95 567
Ex parte Blanchard, 9 Nev. 101 534
Ex parte Liddell, 93 Cal. 638 220
Ex parte Lorenzen, 128 Cal. 438 420

Fair, Estate of, 132 Cal. 523 ..... 581, 582
Fairchild v. Daten, 38 Cal. 286 138
Farrelly v. Cole, 60 Kan. 375 222
Felton v. West Iron Mountain Iron Co., 16 Mont. 81 646
Ferguson v. State, 116 Cal. 169 682
Fernandes v. Sacramento etc. R. R. Co., 52 Cal. 45 663
Ferris v. Merritt, 63 Cal. 118 197
Fidelity Loan etc. Co. v. Douglas, 104 Iowa, 536 683
Field v. Clark, 143 U. S. 649 ..... 272, 274
Finkeldey v. Omnibus Cable Co., 114 Cal. 28 664
First Nat. Bank v. Drake, 29 Kan. 311 646
Fisher v. Thirkell, 21 Mich. 1 389
Fitch v. De Young, 66 Cal. 339 227
Fitzgerald etc. Const. Co. v. Fitzgerald, 137 U. S. 98 643
Flanigan v. People, 40 Am. Rep. 560, note 332
Flint, Estate of, 100 Cal. 391 187
Foose v. Whitmore, 82 N. Y. 405 670
Foster v. Goddard, 1 Black, 506 12
Fowler v. Ingersoll, 127 Cal. 472 626
Fowler v. Pierce, 2 Cal. 165 267
Fox v. Oakland etc. Ry. Co., 118 Cal. 55 664
Franklin v. Reiner, 8 Cal. 340 198
Frassi v. McDonald, 122 Cal. 404 387
Fratt v. Hunt, 108 Cal. 292 458
Fredericks v. Tracy, 98 Cal. 658 317
Freeman v. Coit, 96 N. Y. 63 672
Fritz v. San Francisco, 132 Cal. 373 ..... 381, 382
Front Street Cable Ry. Co. v Johnson, 2 Wash. 112 683

Fullenwider v. Watson, 113 Ind. 18..... 672
Funk v. St. Paul etc. Ry. Co., 61 Minn. 435..... 683

Gale v. Best, 78 Cal. 235..... 118
Gardner v. Collins, 3 Mason, 398; 2 Pet. 58..... 216
Garner v. Garner, 38 Ind. 139..... 353
Gashwiler v. Willis, 33 Cal. 11..... 652
Gay v. Moss, 34 Cal. 126..... 163
George v. Los Angeles Ry. Co., 126 Cal. 357..... 664
Germania etc. Ass'n v. Wagner, 61 Cal. 349..... 435
Gibson Electric Co. v. Liverpool etc. Ins. Co., 10 N. Y. App. Div. 225; 159 N. Y. 418..... 20
Gillespie v. Gouly, 120 Cal. 515..... 696
Gilman v. Ketcham, 84 Wis. 60..... 629
Gilman v. Reddington, 24 N. Y. 9.....528, 570, 573, 577, 578
Gilmore v. Lycoming Fire Ins. Co., 55 Cal. 123..... 66
Giselman v. Starr, 106 Cal. 651.....132, 630
Glascock v. Central Pac. R. R. Co., 73 Cal. 137..... 258
Gleason v. Hill, 65 Cal. 18..... 489
Gleeson v. Martin White M. Co., 13 Nev. 442..... 406
Golden Fleece etc. Co. v. Cable Gold etc. Co., 12 Nev. 312..... 406
Goldman v. Bashore, 80 Cal. 146..... 469
Golinsky v. Allison, 114 Cal. 461..... 74
Goodnow v. Parker, 112 Cal. 437..... 462
Goodwin v. Buckley, 54 Cal. 295..... 276
Gorham v. Daniels, 23 Vt. 609..... 536
Grain v. Aldrich, 38 Cal. 520..... 698
Grant v. Heverin, 77 Cal. 263..... 630
Grant v. Oliver, 91 Cal. 158..... 504
Greer v. Blanchar, 40 Cal. 197..... 536
Gregory v. Bovier, 77 Cal. 121..... 160
Gregory v. Edmondson, L. R. 39 Ch. Div. 253..... 670
Greig v. Riordan, 99 Cal. 316, 319.....495, 630
Griffith, In re, 84 Cal. 113..... 618
Guidery v. Green, 95 Cal. 630..... 8
Gyger v. West Philadelphia etc. Ry. Co., 136 Pa. 96.....682, 688

Hackett v. Bank of California, 57 Cal. 335..... 427
Hager v. Shindler, 29 Cal. 47..... 462
Hager v. Southern Pac. Co., 98 Cal. 309..... 259
Hagerty v. Hagerty, 9 Hun, 175, 176.....528, 624
Hale v. Harris, 83 N. W. Rep. 1046..... 630
Hale v. McGittigan, 114 Cal. 112..... 269
Hall v. Susskind, 120 Cal. 559..... 400
Hamilton, In re, 2 Ch. 370..... 672
Hamilton v. Kneeland, 1 Nev. 40..... 534
Hammer v. Garfield Min. Co., 130 U. S. 291..... 406
Harbergham v. Vincent, 2 Ves. Jr. 204..... 540
Harding v. Jasper, 14 Cal. 643..... 170
Hardwick v. Vermont T. & T. Co., 70 Vt. 180..... 213
Harpending v. Haight, 39 Cal. 189..... 268
Harper v. Hildreth, 99 Cal. 265..... 252
Harrington v. Heath, 15 Ohio, 483..... 702
Harris v. Zanone, 93 Cal. 59..... 396
Harrison v. Harrison, 36 N. Y. 547..... 567
Harrison v. Hoskins, 2 Pat. & H. 388..... 176
Harrison v. Sutter Street Ry. Co., 116 Cal. 156..... 74
Hart v. Carnall-Hopkins Co., 103 Cal. 132..... 702
Hartford Fire Ins. Co. v. Clayton, 17 Tex. Civ. App. 744..... 21
Hawley v. James, 16 Wend. 143, 150.....528, 532, 540
Hayden v. Hayden, 46 Cal. 333..... 617
Haynes v. Sherman, 117 N. Y. 433..... 540

Healey v. Visalia etc. R. R. Co., 101 Cal. 592 17
Hearn v. Kennedy, 85 Cal. 57 428
Hearne v. De Young, 119 Cal. 670 359
Hecht v. Slaney, 72 Cal. 363 26
Heilbron v. Heinlen, 72 Cal. 376 424
Henehan v. Hart, 127 Cal. 656 136
Henry v. Bank of Salina, 5 Hill, 532 534
Henry v. Rutland etc. Ry. Co., 27 Vt. 435 645
Herbert v. Southern Pac. Co., 121 Cal. 227 .....258, 259, 660, 664
Herman v. Hecht, 116 Cal. 553 630
Herr v. Johnson, 11 Col. 393 534
Herrick v. Lapham, 10 Johns. 280 230
Hess v. Singler, 114 Mass. 56 .....669, 670, 671, 672
Hewes v. Hewes, 16 N. Y. Supp. 119 92
Heyman v. Babcock, 30 Cal. 367 489
Hibernia Sav. & Loan Soc. v. Thornton, 109 Cal. 427 428
Hibernia Sav. & Loan Soc. v. Wackenreuder, 99 Cal. 503 454
Higby v. Calaveras Co., 18 Cal. 180 593
Higgins v. San Diego, 126 Cal. 303 305
Hills v. Hills, 1 Q. B. 483 672
Hoadley v. San Francisco, 50 Cal. 265 .....244, 246
Hodgdon v. Southern Pac. R. R. Co., 75 Cal. 642 292
Holder v. Lafayette etc. R. R. Co., 71 Ill. 106 653
Holly v. Heiskell, 112 Cal. 174 317
Holmes v. Richet, 56 Cal. 307 160
Hone v. Van Schaick, 20 Wend. 564 626
Hope v. Jones, 24 Cal. 89 114
Hopkins v. Glunt, 111 Pa. 287 671
Hopkins v. Wiard, 72 Cal. 262 489
Horn v. Jones, 28 Cal. 195 249
Horton v. Dominguez, 68 Cal. 642 163
Hotchkiss v. Elting, 36 Barb. 44 528
House v. Meyer, 100 Cal. 592 663
Howeth v. Sullenger, 113 Cal. 547 406
Howland v. Board of Supervisors, 109 Cal. 152 374
Hudepohl v. Liberty Hill etc. Co., 94 Cal. 591 489
Hudson v. Parker, 156 U. S. 277 41
Hungarian Hill G. M. Co. v. Moses, 58 Cal. 168 437
Hurd v. Elizabeth, 41 N. J. L. 1 629
Hutchinson, In re, L. R. 8 Ch. Div. 540 671

Ingram, Estate of, 78 Cal. 586 215
In re Ackerman, 80 Cal. 208 612
In re Adams etc., 27 Ch. Div. 394 .....670, 672
In re Allen, 78 Cal. 582 311
In re Baby, 87 Cal. 202 353
In re Bedell, 97 Cal. 341 310
In re Bergin, 100 Cal. 376 403
In re Calkins, 112 Cal. 301 394
In re Croghan, 92 Cal. 370 612
In re Diggles, L. R. 39 Ch. Div. 253 .....670, 671
In re Griffith, 94 Cal. 113 618
In re Hamilton, 2 Ch. 370; 12 R. 355 672
In re Hutchinson, L. R. 8 Ch. Div. 540 671
In re Irvine, 102 Cal. 606 605
In re Kaufman, 117 Cal. 295 394
In re Langford, 108 Cal. 610 394
In re Redfield, 116 Cal. 644 396
In re Rose, 80 Cal. 180 114
In re Walkerly, 108 Cal. 656 528
In re Woods, 94 Cal. 567 341
Irby v. Wilson, 1 Dev. & B. Eq. 568 91

Iron Silver Co. v. Mike & Starr Co., 143 U. S. 404..... 123
Irvine, In re, 102 Cal. 606..... 605
Irving v. Carpenter, 70 Cal. 25..... 197

Jackson v. Meyers, 18 Johns. 425..... 465
Janin v. Browne, 59 Cal. 37..... 152
Janin v. London etc. Bank, 92 Cal. 14..... 194
Jarvis v. Babcock, 5 Barb. 139..... 624
Jenkins v. Frink, 30 Cal. 586..... 400
Jennings v. Conboy, 73 N. Y. 233..... 552
Johnson v. Oakland etc. Ry. Co., 127 Cal. 608..... 664
Johnson v. Towsley, 13 Wall. 85..... 8
Jones v. Jones, 38 Cal. 584..... 136
Joseph v. Ager, 108 Cal. 517..... 299
Joyce v. McAvoy, 31 Cal. 273..... 292
Judson v. Lyford, 84 Cal. 505..... 466

Kahn v. Sutro, 114 Cal. 316.....441, 442, 443, 445, 446
Kalis v. Shattuck, 69 Cal. 597..... 387
Kauffman v. Maier, 94 Cal. 269..... 74
Kaufman, In re, 117 Cal. 295..... 394
Kellogg v. Howes, 81 Cal. 175..... 495
Kelly v. Central Pac. R. R. Co., 74 Cal. 557..... 7
Kelly v. McKibben, 54 Cal. 192..... 319
Kelly v. Teague, 63 Cal. 68..... 135
Kelsey v. Sargent, 40 Hun, 150..... 653
Kilpatrick v. Penrose Ferry Bridge Co., 49 Pa. St. 118..... 653
Kittle v. Bellegarde, 86 Cal. 563..... 196
Kitts v. Austin, 83 Cal. 167..... 437
Klauber v. Higgins, 117 Cal. 458..... 119
Klokke v. Escailler, 124 Cal. 297..... 132
Knox v. Knox, 59 Wis. 172..... 670

Lackner v. Turnbull, 7 Wis. 105..... 427
Lamphere, Matter of, 61 Mich. 108..... 534
Langan v. Langan, 89 Cal. 195..... 138
Langford, Estate of, 108 Cal. 608.....194, 394
Langford v. Fly, 7 Humph. 585..... 465
Le Breton v. Cook, 107 Cal. 410..... 566
Lee v. Murphy, 119 Cal. 364.....248, 249
Lestrade v. Barth, 17 Cal. 228..... 424
Levy v. Levy, 79 Hun, 290..... 574
Levy v. McCartee, 6 Pet. 110..... 534
Lewis v. Fox, 122 Cal. 250..... 458
Lichtenberg v. McGlynn, 105 Cal. 47..... 602
Lick v. Owen, 47 Cal. 252.....226, 227
Liddell, Ex parte, 93 Cal. 638..... 220
Lillard v. McGee, 4 Bibb, 165..... 465
Limbray v. Burr, 6 Madd. 151..... 625
Liverpool etc. Ins. Co. v. Southern Pac. Co., 125 Cal. 434..... 664
Locke v. Moulton, 96 Cal. 21..... 146
Locke v. Moulton, 108 Cal. 49..... 146
Los Angeles v. Pomeroy, 124 Cal. 597..... 340
Los Angeles Co. v. Lankershim, 100 Cal. 525..... 127
Lorenzana v. Camarillo, 45 Cal. 125..... 427
Lorenzen, Ex parte, 128 Cal. 438..... 420
Louisville etc. R. R. Co. v. Louisville City R. R. Co., 3 Duvall, 175.. 682
Louvall v. Gridley, 70 Cal. 510..... 425

Malcolm v. Malcolm, 3 Cush. 477..... 566
Manhattan Trust Co. v. Sioux City etc. Ry. Co., 68 Fed. Rep. 82.. 683

Manice v. Manice, 43 N. Y. 303, 362, 378.....567, 570, 577
Mann v. Belt. R. R. etc. Co., 128 Ind. 138..... 664
Marlow v. King, 17 Tex. 177..... 216
Marten v. Burns Wine Co., 99 Cal. 355..... 522
Martin v. Election Commisioners, 126 Cal. 404.....441, 443, 445, 446
Martin v. Hunter, 1 Wheat, 304..... 686
Massachusetts Loan etc. Co. v. Hamilton, 88 Fed. Rep. 588....683, 688
Matter of Claasen, 140 U. S. 200..... 41
Matter of Lamphere, 61 Mich. 108..... 534
Matter of Young, 145 N. Y. 538..... 566
Matthews v. Shawnee Co., 34 Kan. 607..... 338
Mattox v. United States, 156 U. S. 237..... 263
Maux Ferry Gravel Co. v. Banegan, 40 Ind. 361..... 653
Maxson v. Superior Court, 124 Cal. 468..... 702
McArthur v. Scott, 113 U. S. 380..... 578
McAlpin v. Powell, 70 N. Y. 130..... 387
McCarthy v. Mount Tecarte etc. Co., 111 Cal. 328.....646, 653
McCarthy v. Syracuse, 46 N. Y. 197..... 389
McDevitt, Estate of, 95 Cal. 17.....194, 394
McDougald v. Argonaut Land etc. Co., 117 Cal. 87..... 156
McGrew v. McGrew, 9 Hawaii, 475..... 89
McGrew v. McGrew, 10 Hawaii, 117..... 89
McKeever v. Market Street R. R. Co., 59 Cal. 294..... 663
McKinlay v. Tuttle, 42 Cal. 570..... 196
McKune v. Santa Clara Co., 110 Cal. 480..... 664
McMullin v. Leitch, 83 Cal. 239..... 170
McPherson v. Weston, 64 Cal. 275..... 630
Mead v. Mitchell, 17 N. Y. 210..... 532
Meadows v. Hawkeye Ins. Co., 62 Iowa, 387..... 20
Mechanics' B. & L. Ass'n v. King, 83 Cal. 440..... 428
Meeker v. Dalton, 75 Cal. 154..... 160
Meeks v. Southern Pac. R. R. Co., 61 Cal. 149..... 428
Mellen v. Mellen, 10 Abb. N. C. 329..... 91
Melvin v. State, 121 Cal. 16..... 465
Merchants' Ins. Co. v. Brown, 77 Md. 79..... 20
Metropolitan Elevated Ry. Co. v. Kneeland, 120 N. Y. 134..... 653
Meyers v. Brooklyn Heights R. R. Co., 41 N. Y. Supp. 798..... 417
Miller v. Curry, 113 Cal. 644..... 443
Miller v. Dayton, 47 Iowa, 312..... 465
Miller v. Luco, 80 Cal. 257.....434, 435
Modoc Land etc. Co. v. Superior Court, 128 Cal. 255.....83, 508
Mohr v. Byrne, 131 Cal. 288..... 251
Moore v. Appleby, 36 Hun. 368; 108 N. Y. 237.....532, 573, 574, 577
Moore v. Campbell, 72 Cal. 253..... 163
Moore v. Copp, 119 Cal. 434..... 696
Moore v. Littel, 41 N. Y. 66.....578, 580
Moran v. Ross, 79 Cal. 159..... 211
Morfew v. San Francisco etc. R. R. Co., 107 Cal. 587..558, 562, 576, 624
Morton v. Morton, 117 Cal. 443..... 476
Mount v. Lakeman, 21 Ohio St. 643..... 595
Moyle v. Porter, 51 Cal. 639.....435, 436
Mussorie Bank v. Raynor, L. R. 7 App. C. 321..... 670
Myers v. Myers, 89 Ky. 442..... 613

Nevada County etc. Canal Co. v. Kidd, 28 Cal. 681..... 425
Newman v. Duane, 89 Cal. 597..... 696
Norris v. Harris, 15 Cal. 253..... 534
Norris v. Hartford Ins. Co., 55 S. C. 450..... 20
North British etc. Ins. Co. v. Freeman, 33 S. W. Rep. 1091..... 21
North Fork Water Co. v. Edwards, 121 Cal. 662..... 300
Nouges v. Newlands, 118 Cal. 106..... 26

Oakland Paving Co. v. Hilton, 69 Cal. 480..... 268
O'Brien v. Clement, 15 Mees. & W. 435.....226, 227, 229
O'Connell v. Dougherty, 32 Cal. 458..... 536
Odell v. Moss, 130 Cal. 352..... 29
Ohio v. Blake, 2 Ohio St. 147..... 595
Olcott v. Board of Supervisors, 16 Wall. 678..... 242
Orena v. Santa Barbara, 91 Cal. 631..... 244
Oroville etc. Ry. Co. v. Plumas County, 37 Cal. 355..... 268

Pacheco v. Beck, 52 Cal. 7..... 285
Pacific Mut. Life Ins. Co. v. Fisher, 109 Cal. 566..... 400
Pacific Paving Co. v. Reynolds, 62 Pac. Rep. 212..... 149
Paget v. Melcher, 156 N. Y. 399..... 573
Paige v. Carroll, 61 Cal. 211.....591, 594
Pangborn v. Young, 32 N. J. L. 29.....274, 275
Parker v. Stoughten Mill Co., 91 Wis. 174..... 629
Pasadena v. Stimson, 91 Cal. 238..... 237
Pauly v. Pauly, 107 Cal. 18..... 74
Pearson v. Grice, 6 La. Ann. 232..... 216
Peck v. Agnew, 126 Cal. 607..... 84
Pennock's Estate, 20 Pa. 268..... 671
People v. Ah Yute, 56 Cal. 119..... 202
People v. Allender, 117 Cal. 81..... 331
People v. Anthony, 56 Cal. 397..... 462
People v. Arras, 89 Cal. 226..... 499
People v. Arrighini, 122 Cal. 124..... 34
People v. Azoff, 105 Cal. 632..... 308
People v. Babcock, 123 Cal. 308..... 338
People v. Barthleman, 120 Cal. 7..... 333
People v. Bird, 124 Cal. 33..... 262
People v. Budd, 114 Cal. 170.....337, 338, 339
People v. Bumberger, 45 Cal. 650..... 331
People v. Burkhart, 76 Cal. 606..... 596
People v. Burns, 78 Cal. 646..... 353
People v. Burt, 43 Cal. 560.....268, 269
People v. Cady, 117 Cal. 10..... 264
People v. Chin Hane, 108 Cal. 597..... 264
People v. Clough, 59 Cal. 438..... 94
People v. Crandall, 125 Cal. 129..... 17
People v. Davidson, 79 Cal. 166.....170, 172
People v. Dennis, 39 Cal. 636..... 331
People v. Devine, 46 Cal. 46..... 263
People v. Dunn, 80 Cal. 211..... 268, 269
People v. Durrant, 116 Cal. 179.....471, 636
People v. Edwards, 93 Cal. 153..... 356
People v. Edwards, 101 Cal. 543..... 486
People v. Fellows, 122 Cal. 239..... 332
People v. Ferris, 55 Cal. 592..... 332
People v. Fredericks, 106 Cal. 554..... 636
People v. Gardner, 55 Cal. 304..... 591
People v. Goldenson, 76 Cal. 328..... 635
People v. Gold Run Ditch etc. Co., 66 Cal. 138..... 105
People v. Hammond, 66 Cal. 654..... 356
People v. Harvey, 58 Cal. 338..... 284
People v. Hoin, 62 Cal. 120..... 332
People v. Horn, 70 Cal. 17..... 501
People v. Hough, 120 Cal. 538..... 369
People v. Hudson, 78 Cal. 154..... 591
People v. Hughes, 41 Cal. 236..... 500
People v. Jones, 63 Cal. 169..... 332
People v. Koerner, 154 N. Y. 355..... 396
People v. Larrabee, 115 Cal. 159..... 331

People v. Lee Fat, 54 Cal. 527 202
People v. Lewis, 36 Cal. 533 332
People v. Lightner, 49 Cal. 228 141
People v. Linda Vista Irrigation Dist., 128 Cal. 477 292
People v. Logan, 123 Cal. 414 94
People v. Mathewson, 47 Cal. 442 ..... 284, 339
People v. McCarthy, 115 Cal. 264 331
People v. Mooney, 127 Cal. 339 15
People v. Murphy, 45 Cal. 137 263
People v. Newcomer, 118 Cal. 263 193
People v. O'Brien, 96 Cal. 174 499
People v. Oiler, 66 Cal. 101 264
People v. Parks, 58 Cal. 624, 636 220
People v. Phelan, 93 Cal. 112 332
People v. Pico, 62 Cal. 55 331
People v. Plyler, 126 Cal. 382 264
People v. Pope, 53 Cal. 450 ..... 244, 246
People v. Powell, 87 Cal. 348 632
People v. Rangod, 112 Cal. 669 371
People v. Roberts, 114 Cal. 68 501
People v. Schmidt, 64 Cal. 262 16
People v. Schmitt, 106 Cal. 48, 54 307
People v. Sierp, 116 Cal. 251 264
People v. Thompson, 67 Cal. 628 270
People v. Travers, 88 Cal. 239 307
People v. Van Ness, 76 Cal. 122, 124 ..... 591, 593
People v. Van Ness, 79 Cal. 89 597
People v. Van Slyck, 4 Cow. 297 285
People v. Varnum, 53 Cal. 630 139
People v. Vincent, 95 Cal. 428 332
People v. Vereneseneckockockhoff, 129 Cal. 497 232
People v. Walker, 132 Cal. 137 144
People v. Ward, 105 Cal. 343 333
People v. Ward, 107 Cal. 239 356
People v. Webb, 38 Cal. 467 501
People v. Williams, 43 Cal. 352 332
People v. Wilson, 72 N. C. 157 338
People v. Wong Ark, 96 Cal. 136 632
Perkins v. West Coast Lumber Co., 120 Cal. 27 161
Petree v. Brotherton, 133 Ind. 692 465
Pew v. First Nat. Bank, 130 Mass. 391 ..... 644, 646, 653, 654
Phelan v. San Francisco, 120 Cal. 1 ..... 513, 514, 515
Philadelphia etc. Ry. Co. v. Schartle, 97 Pa. St. 450 366
Philbrook v. Superior Court, 111 Cal. 31 630
Phillips v. Sanger Lumber Co., 130 Cal. 431 98
Phipps v. Ackers, 9 Clark & F. 583 572
Pico v. Cohn, 91 Cal. 129 ..... 617, 618
Pignaz v. Burnett, 119 Cal. 162 142
Pillans v. Van Mierop, Lang. S. C. L. Cont. 177 391
Placer Co. v. Dickerson, 45 Cal. 14 ..... 590, 591
Popper v. Broderick, 123 Cal. 456 ..... 270, 271
Prescott v. Board of Trustees, 19 Ill. 326 271
Provident Loan Trust Co. v. Walcott, 5 Kan. App. 473 595

Quinlan v. Provident etc. Ins. Co., 133 N. Y. 356 20

Railroad Co. v. Anderson, 77 Cal. 297 198
Railroad Co. v. Baldwin, 103 U. S. 426 243
Ramirez v. Murray, 5 Cal. 222 427
Randolph Co. v. Ralls, 18 Ill. 29 702
Rauer v. Lowe, 107 Cal. 229 152
Redfield, Estate of, 116 Cal. 637 ..... 187, 396

Redfield, In re, 116 Cal. 644.....187, 396
Redington v. Nunan, 60 Cal. 632..... 319
Regina v. Heath, 6 Best & S. 587..... 12
Remington Paper Co. v. O'Dougherty, 81 N. Y. 483..... 699
Reynolds v. Iron Silver Mining Co., 116 U. S. 687..... 120
Reynolds v. Willard, 80 Cal. 608..... 124
Rhodes v. Mummery, 48 Ind. 216..... 12
Rice v. Barrett, 102 N. Y. 161..... 626
Rich v. Butterfield, 4 Com. B. 183..... 387
Rich v. Tubbs, 41 Cal. 34..... 612
Richards v. Dower, 81 Cal. 51.....121, 123
Richardson v. White, 18 Cal. 103..... 249
Richter v. Henningsan, 110 Cal. 530..... 483
Roach v. Riverside Water Co., 74 Cal. 263.....248, 249
Roberts v. Eldred, 73 Cal. 394..... 400
Robinson v. Nevada Bank, 81 Cal. 106..... 370
Robinson v. Dougherty, 118 Cal. 299..... 612
Robinson v. Placerville etc. R. R. Co., 65 Cal. 263..... 436
Robinson v. Southern Pacific Co., 105 Cal. 526..... 412
Robinson v. Templar, 117 Cal. 370..... 296
Robinson v. Western Pac. Ry. Co., 48 Cal. 426..... 257
Rogers v. Hastings etc. Ry. Co., 22 Minn. 25..... 644
Rogers v. Riverside Land etc. Co., 132 Cal. 9..... 179
Roland v. Kreyenhagen, 18 Cal. 455..... 162
Rollins v. Forbes, 10 Cal. 299..... 698
Root v. Bryant, 54 Cal. 183..... 341
Rose v. Eclipse Carbonating Co., 60 Mo. App. 28..... 654
Rose, In re, 80 Cal. 180..... 114
Rosencrantz v. Rogers, 40 Cal. 489..... 197
Rowley v. Stray, 32 Mich. 70..... 216
Russell v. Brosseau, 65 Cal. 605..... 61
Ryus v. Grumble, 31 Kan. 767..... 595

Sackett v. Sackett, 8 Pick. 309..... 534
Saltonstall v. Banker, 8 Gray, 195..... 386
Sanders v. Russell, 86 Cal. 119..... 612
Sands v. Greeley, 88 Fed. Rep. 130..... 629
San Francisco v. Bradbury, 92 Cal. 414.....244, 246
San Francisco v. Calderwood, 31 Cal. 589..... 246
San Francisco v. Grote, 120 Cal. 60..... 246
San Francisco v. La Societe Francaise, 131 Cal. 612..... 600
San Francisco etc. R. R. Co. v. Caldwell, 31 Cal. 368..... 241
San Luis Obispo v. Farnum, 108 Cal. 562..... 591
San Luis Obispo Co. v. Farnum, 108 Cal. 568..... 591
San Luis Obispo Co. v. Felts, 104 Cal. 60..... 276
San Mateo Co. v. Southern Pac. Co., 8 Saw. 238, 294..... 271
Santa Ana v. Harlin, 99 Cal. 538.....237, 239
Santa Barbara v. Eldred, 95 Cal. 378..... 702
Santa Clara Mining Ass'n v. Meredith, 49 Md. 389..... 646
Savings and Loan Society v. San Francisco, 131 Cal. 356..... 600
Sawyer v. Haydon, 1 Nev. 75..... 339
Sawyer v. Pawners' Bank, 6 Allen, 209.....645, 653
Schaible v. Ardner, 98 Mich. 70..... 465
Schallard v. Eel River Nav. Co., 70 Cal. 146..... 97
Schearer v. Harber, 36 Ind. 536..... 202
Scofield v. Olcott, 120 Ill. 362.....573, 577
Sears v. Marshalltown Street Ry. Co., 65 Iowa, 742..... 683
Sears v. Russell, 8 Gray, 86..... 575
Sevenoaks etc. v. London etc. Ry. Co., L. R. 11 Ch. Div. 634..... 12
Severson v. Bi-Metallic etc. Co., 18 Mont. 13..... 646
Shackelford v. New Orleans etc. R. R. Co., 37 Miss. 202..... 646
Shain v. Belvin, 79 Cal. 262..... 469